UNIVERSITE DE TOULOUSE
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 66

SYNDROME DU PANCOAST-TOBIAS

CANCER de L'APEX PULMONAIRE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

ANDRÉ-LOUIS LEGRAND

MEMBRES DU JURY

MM. L. MOREL, *Président*
BAÏSSET
DARNAUD
BOUNHOURE
Assesseurs
M. BIMES, *Suppléant.*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais, 16
TOULOUSE

1948

SYNDROME DU PANCOAST-TOBIAS

Cancer de l'Apex Pulmonaire

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 66

SYNDROME DU PANCOAST-TOBIAS

CANCER de L'APEX PULMONAIRE

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1948

PAR

ANDRÉ-LOUIS LEGRAND

MEMBRES DU JURY

MM. L. MOREL, *Président*
BAÏSSET
DARNAUD
BOUNHOURE
Assesseurs

M. BIMES, *Suppléant.*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais, 16
TOULOUSE

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. CALVET.
Assesseur	LEFEBVRE.
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS.	MM. RISPAL.	MM. MAURIN.
LAFFORGUE.	CAUBET.	SERR.
MÉRIEL.	RIBAUT.	ARGAUD.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS, CLERMONT.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MÉRIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique oto-rhino-laryngologique et maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM. BAISSET (M.).
Obstétrique	GUILHEM.
Anatomie	COULOUMA.

AGRÉGÉS

Anatomie	MM. LAZORTHES.
Histologie	BIMES (ch. d. f.).
Médecine : MM. GADRAT, DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE. — Chirurgie	N... GRIMOUD. RIEUNAU. DIEULAFÉ.
Ophtalmologie	DAMBRIN (P.).
Chimie médicale	DÉODATI.
Physique médicale	N...
Pharmacie	MARQUÈS.
Chimie générale pharmaceutique	COUTURIER.
Histoire naturelle pharmaceutique	BLANC.
	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaires aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Chimie minérale	BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la tuberculose	MOREL, DAMBRIN (P.).
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Hydrologie et Géologie	ASTRE.
Médecine sociale et du Travail	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DÉODATI.
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES.
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.
Secrétaire de la Faculté	M. DUCROS.

BIBLIOTHÈQUE

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(*Délibération en date du* 12 *mai* 1891.)

A MES PARENTS

Faible témoignage d'amour filial et de ma plus vive reconnaissance.

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. MOREL

Professeur de Pathologie Interne et de Clinique de la Tuberculose.

Avec nos sentiments de respectueuse reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAISSET

En remerciement de la sollicitude qu'il nous a constamment témoignée.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. DARNAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BOUNHOURE

Médecin-Chef des Hôpitaux,
Chargé de Cours à la Faculté.

Qui nous a suggéré ce sujet de thèse et nous a prodigué ses conseils pour mener à bien notre tâche.

MONSIEUR LE DOCTEUR C. BIMES

Chargé des Fonctions d'Agrégé.

INTRODUCTION

Parmi les formes cliniques du cancer du poumon, une des plus rares sinon des plus intéressantes, demeure sans contredit celle qui réalise suivant la dénomination de TEYSSIER, le Syndrome de Pancoast-Tobias.

Ce dernier unit la symptomatologie du « *Sulcus superior pulmonaris tumor* » à la tétrade classique de TOBIAS « apico-costo-vertébrale douloureuse ».

Objectivement et sur le plan clinique, les divers éléments quel'on trouve toujours associés à la période d'état, sont les suivants : Tuméfaction dure et douloureuse du creux sus-claviculaire, plus ou moins irrégulière et filant sous la clavicule; Syndrome de Claude Bernard-Hornér, siégeant du même côté; douleurs violentes localisées dans l'épaule et irradiant dans le membre supérieur avec signes de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial du type Dejerine-Klumpke, auxquels viennent s'ajouter et donner sa véritable signification des signes radiologiques objectivant l'atteinte de l'apex du poumon (opacité homogène plus ou moins dense) et souvent l'altération des diverses pièces osseuses profondes vertébrales ou costales.

L'étude histologique des biopsies pratiquées au niveau des ganglions ou au sein de la masse sus-claviculaire et des pièces prélevées au cours des autopsies, ont démontré qu'il s'agissait presque toujours d'un cancer pulmonaire de l'apex, et le plus

souvent même d'un adéno-carcinome avec réaction et métastases de voisinage.

Cette tumeur finit par comprimer puis éroder diverses branches du plexus brachial, les corps des vertèbres C8, D1 et D2, les éléments du sympathique cervical inférieur et parfois même les branches d'origine du phrénique. Par contre, les lésions pulmonaires qu'elle détermine demeurent à peu près sans expression clinique.

Il faut donc un sens clinique averti pour interpréter à leur valeur et dès leur apparition, quelques signes tardifs et discrets de pneumopathie : Matité du sommet, poussées hémoptoïques, dyspnée douloureuse, surélévation paralytique d'un hémidiaphragme.

Le syndrome de l'apex offre donc une double expression mais surtout d'ordre neurologique et radiologique, comme l'ont bien montré Guillain et Sterne. Quoi qu'il en soit, il demeure avant tout pour un clinicien averti le test d'une lésion grave et chronique de l'extrême sommet du poumon, donc d'une apicalite maligne avec péri-apicalite extensive, et l'expression prouve que cette apicalité est toujours imputable, en règle générale, à un cancer du sommet du poumon, de sémiologie « respiratoire » extrêmement fruste.

Ces faits sont bien établis, la clinique, la radiologie et l'anatomie pathologique concourent à le démontrer. C'est pourquoi, en présence d'un Syndrome de Pancoast-Tobias nettement caractérisé, le clinicien peut, à bon droit, porter le diagnostic de cancer de l'apex pulmonaire et procéder à la vérification radiologique.

Mais il n'est pas d'aphorisme en médecine ou de règle clinique qui ne souffre d'exceptions. Le problème qui se pose donc est de savoir si le Syndrome de Pancoast-Tobias = néoplasie pulmonaire de l'apex dans tous les cas.

Une telle affirmation paraît discutable. Il ressort, en effet, de l'étude des publications récentes sur ce sujet, que dans quelques cas exceptionnels le Syndrome de Pancoast-Tobias relève

bien d'une apicalite maligne, mais cette dernière reconnaît en réalité pour cause : Une tuberculose ganglio-pulmonaire grave (Mahoudeau, Courjaret), une adénopathie sus-claviculaire métastatique aux dépens d'un cancer de l'estomac, du rein, de l'utérus, etc..., parfois même un cancer thymique, un sympathoblastome ou bien même hypothétiquement une néoplasie développée tardivement sur des vestiges du cinquième arc branchial.

En réalité, ce sont là des exceptions rarissimes dont on doit cependant tenir compte.

Quoi qu'il en soit, ces exceptions confirment la règle et l'on peut donc conclure que le Syndrome de Pancoast-Tobias constitue avant tout un signe majeur de cancer du poumon localisé à l'extrême sommet.

Le plan de cette étude peut être ainsi schématisé :

1° Introduction;
2° Rappel anatomique de la région de l'apex du poumon;
3° Observations;
4° Etude clinique;
5° Syndrome radiologique;
6° Diagnostic;
7° Etude anatomo-pathologique;
8° Etiologie;
9° Formes cliniques;
10° Evolution, traitement;
11° Conclusions.

Rappel Anatomique de la Région de l'Apex du Poumon

On peut assimiler la région de l'apex du poumon à la base de la région du creux sus-claviculaire. Elle n'est pas décrite autrement dans les classiques d'anatomie.

Elle a la forme d'un triangle : Le côté externe est le corps de la clavicule, le côté postérieur est le bord supérieur de l'omoplate, le côté interne est figuré par une ligne unissant le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien à l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale.

La première côte passe en pont au-dessus du sommet pulmonaire et divise cette région en une partie externe qui se confond avec le contenu du creux axillaire et une portion interne — celle qui nous occupe est la plus intéressante — qui répond à l'orifice supérieur du thorax : Sommet du poumon avec l'appareil suspenseur de la plèvre.

Le dôme pleural entre en rapport avec les éléments vasculaires, lymphatiques et nerveux qui forment le contenu de la région. Ce sont :

Vaisseaux : L'artère sous-clavière et quelques-unes de ses collatérales, la veine sous-clavière, la portion terminale de la veine jugulaire externe.

Lymphatiques : Les lymphatiques profonds sont représentés par la terminaison de deux troncs collecteurs : Grande veine lymphatique à droite, canal thoracique à gauche, entourés de petits ganglions. Superficiellement, il y a une autre nappe cellulo-ganglionnaire qui se continue avec les ganglions voisins.

Nerfs : Le nerf phrénique et le plexus brachial.

Nous décrirons rapidement les vaisseaux artériels et veineux de cette région et nous insisterons davantage sur les éléments nerveux qui entrent en rapport intime avec le dôme pleural et qui seront les premiers lésés au cours de l'évolution du cancer que nous nous proposons de décrire.

VAISSEAUX.

Artères. Tronc de la sous-clavière.

Du côté droit, elle se dirige d'arrière en avant et de dedans en dehors et passe au-dessus du dôme pleural et de la première côte en décrivant une légère courbe. On a l'habitude de décrire son trajet en le divisant en trois portions : Intrascalénique, interscalénique et extrascalénique en raison de ses rapports avec les muscles scalènes qui la croisent à peu près perpendiculairement. Dans ses portions intra et interscaléniques, l'artère sous-clavière abandonne sept branches collatérales.

Portion intrascalénique : Les rapports sont un peu différent à droite et à gauche.

A droite, en avant, elle répond au confluent de la veine jugulaire interne et de la veine sous-clavière. Elle est croisée perpendiculairement par le nerf phrénique et par le pneumogastrique. En arrière, elle est croisée par le nerf récurrent du pneumogastrique. En dedans, par la carotide primitive.

A gauche, en avant, le tronc veineux brachio-céphalique. En dedans, elle est longée par les nerfs pneumogastrique et phrénique. Le récurrent est plus éloigné.

Portion interscalénique : A droite et à gauche, l'artère sous-clavière est en rapport avec : En bas la première côte, en arrière avec le plexus brachial, en avant avec le scalène antérieur et le nerf phrénique.

Portion extrascalénique : Elle repose sur la première côte en arrière du Tubercule de Lisfranc. Elle entre en rapport avec les cordons nerveux du plexus brachial en haut et en arrière. En avant, les gros rapports sont : La veine sous-clavière, la

terminaison de la veine jugulaire externe qui croise sa face externe, le muscle omo-hyoïdien et les plans superficiels.

Veines : Veine sous-clavière.

Les rapports sont à peu près les mêmes que ceux de l'artère sous-clavière qu'elle accompagne dans tout son trajet. Elle s'unit à la jugulaire interne et forme l'angle veineux de Pirogoff qui répond au point d'insertion du bord externe du sterno-cléido-mastoïdien sur la clavicule.

Veine jugulaire externe.

Au-dessus de la clavicule, la veine jugulaire externe croise l'artère sous-clavière et vient se jeter dans l'angle veineux de Pirogoff.

NERFS.

Nerf phrénique et plexus brachial.

Nerf phrénique : Formé de la racine émergeant de C4 et, accessoirement, des racines provenant de C3 et C5, il se porte en bas en suivant la face antérieure du scalène antérieur. A l'extrémité inférieure de ce muscle, il passe entre l'artère et la veine sous-clavière et pénètre dans le thorax, il est en rapport étroit avec le dôme pleural.

Plexus brachial : Il est formé de cinq grosses racines provenant de C5, C6, C7, C8, D1. La cinquième cervicale s'unit à la sixième pour formeé un cordon unique qui se divise lui-même en deux branches. De même, la huitième cervicale s'unit à la première dorsale pour former un deuxième cordon qui se redivise en deux branches lui aussi. La septième cervicale chemine seule jusqu'au niveau de la première côte où elle se divise en une branche supérieure qui s'anastomose avec le rameau inférieur de bifurcation du tronc de C5-C6 et une branche inférieure qui se réunit au rameau supérieur de bifurcation de C8-D1.

Ces cordons sont en rapport avec le ganglion sympathique cervical inférieur. Ils se trouvent situés au-dessus et en arrière

de l'artère sous-clavière. Les troncs provenant de C8-D1 sont ceux qui sont en rapport le plus direct et le plus intime avec l'extrémité supérieure du poumon et le dôme pleural.

Une nappe de tissu cellulaire entoure tous ces éléments lymphatiques. Il y a un grand nombre de ganglions (ganglions profonds du creux sus-claviculaire). Ces ganglions reçoivent les lymphatiques de la région et sont en relation avec les ganglions de la région voisine, ceux du creux de l'aiselle en particulier.

Eléments sympathiques.

Dans la Fossette sus-rétro-pleurale de Sebileau, se trouve le ganglion sympathique cercival inférieur. A ce ganglion viennent s'anastomoser des rami-communicantes de C5, C6, C7, C8, D1. Celui-ci contient les filets irido-dilatateurs. Ces filets gagnent le sympathique cervical par l'Anse de Vieussens.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

La forme neurologique du cancer de l'apex pulmonaire. Paralysie douloureuse du plexus brachial avec Syndrome de Claude Bernard-Horner.

de MM. Georges GUILLAIN et J. STERNE.

In article des *Annales de Médecine*, t. 40, n° 2, VII, 1936, pp. 93-105.

M. V..., âgé de 55 ans, est admis à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 28 mars 1935, pour des douleurs paroxistiques du MS gauche. Celles-ci ont débuté au mois de janvier 1935. Ces douleurs siègent le long du bord interne du MSG, de l'aisselle à l'extrémité des quatrième et cinquième doigts et à la partie interne de l'hémithorax gauche. Elles ont un caractère de brûlure à la fois sourde et intolérable avec des paroxysmes durant lesquels s'ajoutent des sensations de crampes et de fourmillements. L'intensité les rend atrocement pénibles, elles empêchent le sommeil et se montrent rebelles aux analgésiques habituels. Elles ne sont calmées que par des injections de Sédol dont deux ou trois étaient faites quotidiennement au malade à son entrée à la clinique. L'horaire des crises douloureuses n'est pas régulier. Elles sont intermittentes et dans leur intervalle persiste seulement une sensation d'engourdissement dans le MSG. Elles surviennent, en général, le soir ou la nuit.

Leur fréquence est allé progressivement en croissant. Au début, elles n'avaient lieu que tous les quatre ou cinq jours; elles sont devenues quotidiennes.

Elles s'accompagnent de phénomènes vaso-moteurs, rougeurs et gonflement des trois derniers doigts de la main gauche.

Ces douleurs ont accaparé toute l'attention du malade. Un interrogatoire systématique permet de déceler quelques symptômes concomitants : Amaigrissement, anorexie attribuée à l'abus de médicaments anti-algiques et qui, en effet, a disparu au bout de quelques jours d'hospitalisation; une toux quinteuse qui ramène parfois des crachats teintés de sang rouge-noirâtre et peu abondants. Il n'a jamais eu de fièvre.

L'examen met en présence d'un malade fatigué dont la température oscille aux environs de 38°.

On constate un Syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Il n'y a pas de rougeur manifeste de la pommette ou de l'oreille gauche, mais l'excitation de muqueuse nasale provoque un réflexe naso-facial, une rougeur de la pommette et de la conjonctive paraissant conditionnée par la douleur ou la crainte de la provoquer.

Les troubles sensitifs objectifs consistent en une bande d'hyperesthésie très marquée à tous les modes (tact, douleur, température) qui occupe la moitié inférieure du bord interne du bras et tout le bord cubital de l'avant-bras et de la main du côté gauche, dans le territoire de C8 et de D1. On constate une légère atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des interosseux de la main gauche.

Tous les réflexes tendineux et périostiques des MS et MI sont vifs, égaux et symétriques. Les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux.

L'examen général montre la présence dans le creux sus-claviculaire gauche, d'une masse dure un peu arrondie lobulée adhérente aux plans profonds et qui donne nettement l'impression

d'une tuméfaction ganglionnaire. On retrouve quelques petits ganglions dans le creux axillaire. Rate et foie normaux.

Le cœur et les poumons paraissent cliniquement normaux. Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire n'offrent aucune anomalie et il n'y a pas de bruits adventices.

La tension artérielle est de 13-7.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le pouls est à 80. Le réflexe oculo-nasal cardiaque donne un abaissement de 80 à 70. L'indice oscillométrique est semblable aux deux bras.

La raie vaso-motrice est nettement et constamment plus intense, plus longue et plus persistante à gauche qu'à droite, au niveau du cou, du MS et du thorax. Cette asymétrie n'est pas retrouvée à l'abdomen et aux MI. Le réflexe pilo-moteur est normal et égal des deux côtés. La sudation, après injection sous-cutanée de 0,01 de nitrate de pilocarpine, est semblable à droite et à gauche. La réaction de B.W. est négative. Les crachats ne contiennent ni cellules néoplasiques, ni B. K.

Un examen hématologique a donné les résultats suivants :

Hématies.	3.675.000
Leucocytes.	15.600
Hémoglobine.	85 %

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	85,5 %
— éosinophiles.	1,5 %
— basophiles.	0,5 %
Lymphocytes.	3 %
Moyens mononucléaires.	3 %
Grands mononucléaires.	4,5 %

L'examen radiographique nous a montré d'une part l'intégrité du rachis cervical et dorsal supérieur, d'autre part, à l'extrême sommet du poumon gauche, l'existence d'une ombre dense, homogène, laissant à peine deviner sur elle le passage des côtes. Cette ombre occupe la hauteur des trois premiers

espaces interscostaux; elle est limitée, en bas, par une ligne arrondie absolument nette qui la sépare sans aucune transition du parenchyme pulmonaire dont la transparence est normale. Le poumon droit est normal et les ganglions trachéaux bronchiques ne sont pas augmentés de volume. Il n'y a pas de déplacement d'organes, le diaphragme n'est ni surélevé ni paralysé. Les côtes paraissent normales.

L'évolution de la maladie s'est montrée particulièrement grave.

La novocaïnisation de la région inférieure du plexus brachial gauche et de la région du ganglion stellaire a fortement diminué les douleurs et permis de supprimer la morphine pendant quelques jours.

Mais une semaine après l'entrée du malade à la Salpêtrière, est apparue brusquement une rétention d'urine nécessitant le cathétérisme et accompagnée quelques heures plus tard d'une paraplégie. Celle-ci, le lendemain, était complète avec anesthésie totale des deux membres inférieurs, abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés.

Au bout de vingt-quatre heures, la température s'élève à 39° avec une dyspnée extrême sans signes d'auscultation. La famille a désiré, malgré notre avis, emmener chez elle le malade agonisant.

OBSERVATION II

Cancer de l'apex pulmonaire. Syndrome de Pancoast et Tobias.

Par MM. P. Michon, R. Herbeuval et G. Faivre (Nancy)
Soc. Méd, Hôp. Paris, 16 novembre 1945, n°* 26, 31, pp. 394-396.

M^lle^ P... (Camille), 49 ans, a présenté depuis une vingtaine d'années des hémoptysies d'abondance modérée. Divers examens radioscopiques réalisés à l'époque ne montrent cependant rien de spécial.

En janvier 1944, la malade ressent pour la première fois des douleurs surtout nocturnes qui naissent à l'épaule et irradient jusqu'à la main droite; d'acuité modérée elles sont calmées par des analgésiques banaux.

Peu à peu, l'intensité et l'étendue des douleurs augmentent au point que l'insomnie est presque totale. En janvier 1945, l'un de nous constate un Syndrome de Claude Bernard-Horner droit et un certain empâtement sus-claviculaire avec adénopathie rétro-claviculaire très douloureuse au toucher, du volume d'une noisette. Une radiographie pulmonaire révèle une opacité nette de l'apex pulmonaire sans déviation trachéale ni rétraction thoracique. Un traitement radiothérapique fait fondre l'empâtement sus-claviculaire et l'adénopathie mais laisse malheureusement persister des algies excruciantes.

C'est dans ces conditions que la malade entre à la Clinique médicale B..., le 19 mars 1945.

M^lle^ P... a un aspect général assez bon, pas d'amaigrissement mais depuis la radiothérapie elle est anorexique.

Il existe :

1° Un syndrome causalgique important au niveau de l'épaule

et de la région sus-claviculaire droite, irradiant vers le membre supérieur jusqu'à la main. Des irradiations sont perçues vers la pointe de l'omoplate, le cou et la base du crâne, et même jusque dans le membre supérieur gauche. La toux, le moindre effort, le bruit exagèrent ce syndrome. Hyperesthésie du thorax, des membres supérieurs, du cou. Objectivement, on note une bande d'hypo-esthésie dans le domaine de C8-D1.

Il n'y a pas de trouble moteur réflexe ou trophique; les réactions électriques sont normales;

2° Un Syndrome de Claude Bernard-Horner à droite : Enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis (3 mm. de diamètre pupillaire à droite et 5 mm. à gauche), attitude de l'astrologue par contracture du frontal;

3° Un comblement du creux sus-claviculaire gauche très net; la palpation profonde permet de sentir une adénopathie extrêmement douloureuse et d'exploration particulièrement difficile;

4° Un syndrome pulmonaire comprenant : Cliniquement régions sus-épineuses et sus-claviculaire droite sans signe auscultatoire; fonctionnellement de la dyspnée nocturne. Au point de vue radiologique, une opacité assez intense de l'apex pulmonaire droit surtout dans sa portion interne et une mobilité diaphragmatique limitée.

Les autres appareils sont indemnes. Les examens complémentaires se montrent normaux.

Une biopsie sus-claviculaire est alors pratiquée (Professeur Rousseaux). Au cours de l'intervention, on trouve une masse ganglionnaire qui file vers la profondeur, elle est très fortement adhérente aux vaisseaux du cou. L'exérèse ne peut être envisagée. Un prélèvement est fait sur un ganglion sclérosé renfermant d'abondantes formations néoplasiques de caractère épithélial malphighien avec mitoses, foyers de nécrose, hémorragies, nombreuses monstruosités cellulaires. Il s'agit d'une métastase d'un épithélioma de voisinage (Professeur Florentin).

L'évolution de l'affection paraît avoir reçu un coup de fouet du fait de la biopsie et malgré reprise de la radiothérapie. Les douleurs deviennent intolérables, et l'éventualité d'une section nerveuse à pratiquer doit s'effacer devant la rapidité du dénouement.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

Syndrome de l'apex réalisé par une métastase ganglionnaire issue d'un cancer pulmonaire latent à siège parahilaire,

par MM. DUVOIR, G. POUMEAU-DELILLE, P. AUDOLY A. HADENGUE
Soc. Méd. Hôp. Paris, n°° 25, 26, 1943, pp. 365-366.

M..., âgée de 65 ans, entre le 9 septembre 1942, pour une paralysie complète radiculaire du membre supérieur gauche apparue en janvier 1942 : La malade a éprouvé de violentes douleurs à l'épaule gauche, irradiant dans le bras; peu à peu l'impotence s'est accentuée en même temps qu'une atrophie musculaire diffuse. L'état général est altéré, température aux environs de 38°.

La paralysie radiculaire diffuse du membre supérieur gauche est manifeste. Atrophie massive atteignant jusqu'aux muscles de la main qui prend l'aspect de main de squelette; atrophie des muscles rotateurs de l'épaule, le deltoïde et tous les muscles du membre supérieur gauche. Les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont abolis; pas de troubles nets de la sensibilité.

A cette paralysie radiculaire, s'ajoute une paralysie du récurrent gauche. Enfin, il existe un Syndrome de Claude Bernard-Horner complet avec troubles vaso-moteurs.

La partie supérieure du thorax est le siège d'une circulation collatérale marquée en avant.

Le creux sus-claviculaire gauche est comblé par une masse dure faisant saillie derrière la clavicule, fixée sur les plans profonds. Cette masse douloureuse à la pression n'adhère pas au plan superficiel.

La rate n'est pas augmentée de volume. Formule sanguine normale, sauf une importante éosinophilie à 17 %.

La radiographie du thorax met en évidence, dans la région para-hilaire gauche, une masse arrondie d'environ 6 cm. de diamètre, bien limitée apparaissant en oblique nettement séparée du hile. L'apex gauche est légèrement diminué de transparence, mais la volumineuse masse sus-apicale ne s'extériorise que par une ombre très discrète. La coupole diaphragmatique gauche est surélevée d'un travers de doigt au-dessus de la droite.

Le diagnostic posé est celui de cancer du poumon primitif à point de départ parahilaire avec métastase ganglionnaire sus-apicale gauche, ayant entraîné des compressions radiculaires, récurentielle et sympathique.

La biopsie de la masse ganglionnaire gauche sus-claviculaire gauche confirme le diagnostic : Le néoplasme apparaît sous forme de boyaux cellulaires formés d'éléments cylindriques accolés, plus ou moins hauts; ces boyaux cellulaires laissent entr'eux souvent une mince fente libre. Il existe de nombreuses amitoses et de grosses variations de l'indice nucléoplasmique. Entre les boyaux néoplasmiques, la réaction conjonctive est modérée.

Traitement radiothérapique : Diminution progressive de la masse parahilaire gauche; cependant l'image de phrénicectomie spontanée gauche se complète : La coupole diaphragmatique gauche est complètement immobile et surélevée.

Deux mois après le début du traitement, le 20 novembre 1942, l'opacité parahilaire n'a plus que la dimension d'une pièce de deux francs, la masse sus-claviculaire gauche a complètement fondu; derrière la clavicule, la palpation décèle sous la peau une infiltration extrêmement dure de consistance pierreuse. Les douleurs radiculaires ont beaucoup perdu de leur intensité; l'amyotrophie du membre supérieur gauche demeure diffuse; seul le Syndrome de Claude Bernard-Horner s'atténue.

En janvier 1943, l'image demeure inchangée. En mars 1943:

Hémoptysie. L'état général décline rapidement; sur un nouveau cliché, la zone de condensation parahilaire gauche apparaît très peu étendue et ses limites sont imprécises.

La malade meurt le 2 avril 1943.

Autopsie. — Dans la région parahilaire gauche, une masse intrapulmonaire arrondie du volume d'une mandarine; d'aspect gris verdâtre elle présente en son centre un début de nécrobiose.

Le sommet du poumon est indemne ainsi que les feuillets pleuraux. Il faut inciser la plèvre pariétale pour atteindre les ganglions sus-claviculaires noyés dans une gangue scléreuse extrêmement dure. Histologiquement, l'aspect général est celui d'un épithélioma à point de départ bronchique. Les éléments néoplasiques sont noyés dans le tissu scléreux néoformé. La vitalité des éléments néoplasiques est variable : En certains les noyaux sont picnotiques, en d'autres apparaissent des inclusions pseudo-parasitaires dans le cytoplasme; les mitoses sont rares, les variations de l'indice nucléoplasmique faibles.

Dans l'ensemble, le néoplasme étouffe dans cette gangue scléreuse réactionnelle. Il semble après radiothérapie de malignité atténuée.

OBSERVATION IV

Un nouveau cas de cancer pulmonaire apical

par MM. P. Pruvost et L. Teyssier.

Soc. Méd. Hôp. Paris, 9 avril 1943, n°s 13, 14, pp. 163-166.

B... A., âgé de 40 ans, entre dans le Service de Phtisiologie de l'Hôpital Tenon, le 4 février 1938. On ne trouve chez lui aucun antécédent pathologique notable. Mais il se plaint d'une douleur vive qu'il situe à la partie supérieure du thorax. De ce siège, la douleur irradie à l'épaule, à la partie haute de l'aisselle, à la face postéro-interne du bras du coude et de l'avant-bras. Progressivement la douleur a augmenté. A son arrivée à l'hôpital, cet homme souffrait de crises extrêmements intenses qui n'étaient plus calmées par les analgésiques habituels et même par la morphine.

Au mois d'août, il avait remarqué au cours de poussées sudorales provoquées par l'aspirine, que le côté droit de la face ne transpirait plus.

L'un de nous avait noté en janvier 1938 à l'examen objectif un unique symptôme : Le comblement de la fosse sus-claviculaire droite. Cependant, à la palpation, il était impossible d'individualiser une masse quelconque ressemblant à une adénopathie.

En juillet 1937 et en novembre de la même année, des examens radiologiques avaient amené son médecin au diagnostic de tuberculose pleuro-pulmonaire apicale, malgré l'absence de BK dans l'expectoration. On observait dans le premier film un croissant sombre, croissant qui coiffait exactement l'extrême sommet du poumon droit. Sur le deuxième film, une ombre

homogène occupait toute la région de l'apex. Le bord inférieur de l'ombre se perdait derrière l'image de la clavicule. Le col de la deuxième côte était déjà déformé.

Le diagnostic de cancer du poumon fut dès lors envisagé et le malade fut admis à l'Hôpital Tenon.

Il présente un assez bon état général, fatigué par ses douleurs; il n'est ni pâle, ni anorexique, ni fébrile.

Malgré l'intensité des douleurs, il n'existe aucun signe neurologique objectif au membre supérieur, en dehors d'une vive hyperesthésie sur sa face interne. Il n'y a ni atrophie musculaire localisée, ni mouvements fibrillaires. Réflexes tendineux normaux.

Les signes d'une paralysie sympathique unilatérale sont des plus nets. La pupille droite est plus petite que la gauche; elles se contractent normalement à la lumière et à la distance. Pas d'énophtalmie ni asymétrie dans la largeur des fentes palpébrales. Le malade présente à droite, au niveau de la face, une anhydrose nette. Pendant les poussées sudorales, on voit à gauche perler de grosses gouttes de sueur tandis qu'à droite les téguments restent secs. De même, à droite, à la face, au cou et au membre supérieur, on remarque une élévation de la température cutanée. Enfin, le réflexe pilo-moteur est complètement aboli, à droite.

Le reste de l'examen neurologique est négatif. La force et le tonus musculaire, les réflexes tendineux, cutané plantaire et la sensibilité objective sont normaux aux membres inférieurs.

En dehors d'une toux légère, ramenant chaque jour un ou deux crachats muqueux, rien n'attirait l'attention vers une affection de l'appareil pulmonaire. A l'examen, on retrouve le comblement de la fosse sus-claviculaire, sans adénopathie perceptible. Pas de ganglions axillaires. Les mouvements respiratoires sont amples et symétriques; la percussion est douloureuse en arrière et décèle une discrète submatité de la fosse sus-épineuse. A l'auscultation, quelques sibilances à droite.

Le reste de l'examen clinique est négatif : Thyroïde normale, bruits du cœur normaux, tension artérielle 13-8, pouls 80.

Foie, rate, abdomen normaux; reins non palpables. Rien au toucher rectal; prostate normale, testicules normaux.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

Formule sanguine et numération globulaire donnent des chiffres normaux. B W négatif.

Les radiographies. — A la fin du mois de janvier : Ombre dense et homogène du sommet droit. Les lésions osseuses se sont aggravées, le col de la deuxième côte est complètement détruit, le col de la troisième est atteint à son tour.

Quelques jours plus tard, une radiographie centrée sur les sommets montre en plus la disparition de l'apophyse transverse de D2. Le bord inférieur de l'ombre est ici bien net et bien dégagé de l'ombre claviculaire; il descend obliquement de dehors en dedans.

Le 9 février : Nouvelle radiographie avec injection de lipiodol qui s'arrête à la limite inférieure de l'ombre apicale.

Le 17 mars, même image.

Evolution. — La maladie continue à s'aggraver, les douleurs sont de plus en plus violentes. Les signes oculo-sympathiques se sont enrichis : Myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie : Syndrome de Claude Bernard-Horner. La partie haute du thorax, en arrière, paraît soulevée au niveau de la fosse sus-épineuse. La pression y est très douloureuse.

Dans un but thérapeutique, nous enfonçons une aiguille dans cette région pour injecter une solution de novocaïne et nous trouvons superficiellement du liquide. Nous retirons 50 cc. deliquide citrin légèrement sanglant et, pendant la ponction, une petite quantité d'air pénètre dans le thorax. Aussi la radiographie pratiquée le 24 mars montrera-t-elle au milieu de l'ombre apicale plusieurs images hydro-aériques avec des niveaux liquides très nets. La trachée est déviée vers la gauche et son

bord droit déformé. L'examen radioscopique décèle en plus une paralysie phrénique droite. L'examen cytologique du liquide de ponction montre des placards de cellules vraisemblablement tumorales.

Les douleurs s'exacerbent encore. La radiothérapie n'a apporté aucun soulagement. Le malade est transféré dans le service du Professeur Clovis VINCENT en vue d'une cordotomie.

L'opération fut pratiquée le 9 avril 1938 et amena la rétrocession des douleurs thoraciques et brachiales. Le malade quitta l'hôpital où il revint mourant par la suite.

Examen anatomo-pathologique. — Coupe n° 1.

Fragment de parenchyme pulmonaire : Epithélioma malpighien spino-cellulaire.

a) La tumeur paraît comprendre à sa périphérie une zone de structure alvéolaire, qui peut être interprétée comme une zone d'envahissement. Des cloisons fibreuses plus ou moins épaisses séparent des amas épithéliomateux des cellules polyédriques qui présentent de nombreuses mitoses, des figures de monstruosités nucléaires, des vacuoles protoplasmiques et qui sont réunies par des ponts d'union intercellulaires.

Ces amas épithéliomateux évoluent en certains points vers une kératinisation centrale, qui réalise de véritables globes cornés parakératosiques. En d'autres points, les cellules néoplasiques sont disséminées dans les alvéoles et semblent subir une parakératose mono-cellulaire;

b) Cette structure alvéolaire disparaît dans les zones voisines, qui deviennent tout à fait atypiques;

c) Des plages souvent étendues de cet épithélioma subissent une fonte nécrotique complète.

Coupe n° 2.

Fragment d'un ganglion néoplasique au contact du parenchyme pulmonaire également néoplasique.

L'envahissement ganglionnaire est si complet qu'il ne reste

pas un seul point de tissu lymphoïde reconnaissable. Celui-ci n'est plus représenté que par une trame fibreuse périphérique infiltrée d'anthracose. La métastase néoplasique est du type malpighien spino-cellulaire atypique à tendance nécrotique très marquée. Le parenchyme pulmonaire adjacent comprend une grosse bronche détruite par le néoplasme. Il n'en persiste plus que quelques fibres musculaires, quelques éléments glandulaires muqueux et des axes cartilagineux non envahis.

Coupe n° 3.

Ganglion trachéo-bronchique.

Ne contient pas de lésions néoplasiques.

OBSERVATION V

Syndrome de Pancoast et Tobias,
par J. Dereux (de Lille).

Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 janvier 1948, n^{os} 1 et 2, pp. 7 et 10.

L... (Léon), 66 ans, ne présente à signaler dans ses antécédents pathologiques, qu'une bronchite chronique datant de 1918 (gazé ?). En novembre 1945, il ressent brusquement une douleur située à la partie supérieure de l'hémithorax gauche. Douleur vive, transfixiante et continue. Le même mois apparaît une douleur nouvelle dans la région sous-claviculaire gauche. Cette douleur survient par crise; elle irradie dans le dos au-dessus de l'omoplate; elle empêche le sommeil.

Dans les mois suivants, cette douleur conserve son caractère et son intensité, mais elle envahit d'autres territoires; elle s'étend à la partie interne du membre supérieur gauche, irradiant jusqu'aux extrémités des doigts. Les médications les plus diverses n'amenant aucune sédation, le malade vient nous consulter le 15 mars 1946.

L'examen montre un malade très amaigri (il a perdu 30 kg. depuis 1940) essayant de s'immobiliser pour éviter toute douleur car le moindre mouvement lui est pénible. Quand on lui fait préciser le siège de ses douleurs, il dit qu'elles commencent au niveau de la région cervicale inférieure et postérieure gauche et qu'elles irradient jusqu'aux extrémités des doigts, le long de la face interne du membre supérieur. C'est une douleur extrêmement vive, évoluant par paroxysme sur un fond continu. Elle empêche tout sommeil. Il existe une diminution

de la force des doigts. Il n'y a pas d'atrophie. Il n'y a pas de troubles sensitifs objectifs. Il n'existe pas de modification des réflexes tendineux. Pas de signe de Babinsky. Mais il y a des troubles importants : Le réflexe pilo-moteur est absent du côté gauche et il existe de ce côté un Syndrome de Claude Bernard-Horner. L'épreuve à la pilo-carpine montre une sudation abondante bilatérale. Rien n'est à signaler dans le fonctionnement des nerfs craniens. Pas de paralysie oculaire, les réflexes pupillaires sont normaux, seul est à consigner un léger nystagmus dans le regard latéral droit.

Ce qui attire l'attention également, c'est une légère gêne respiratoire et l'existence dans le creux sus-claviculaire gauche d'une tuméfaction diffuse. Quand on palpe cette tuméfaction, on sent à sa partie interne une masse plus dure, grosse comme une amande : Elle n'est adhérente ni à la peau, ni aux plans profonds; elle est douloureuse à une forte pression. La fosse sus-épineuse est aussi un peu comblée.

La percussion des sommets pulmonaires ne montre aucune anomalie. Les vibrations sont conservées. L'auscultation révèle que le murmure vésiculaire est normal, qu'il n'y a de signes surajoutés mais que l'expiration est en plus prolongée à gauche. Il n'y a aucune autre anomalie à signaler dans les autres champs pulmonaires. Le malade n'expectore pas. Le cœur est normal. Tension artérielle : 18-9 (Vaquez). Le malade n'a jamais présenté de troubles dyspeptiques. Il est actuellement anorexique. Mais son état général est altéré. La ponction lombaire ne montre aucun barrage par l'épreuve de Queckensteadt-Stoochey. Le liquide est clair. Il y a moins de 1 leucocyte par mm^3; 0,35 gr. d'albumine, la réaction de Bordet-Wassermann est négative, ainsi que celle du benjoin colloïdal.

Dans le sang, les réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke sont négatives. L'analyse de l'expectoration ne montre rien.

Radiographie de la colonne cervicale et du champ pulmonaire. — La colonne cervicale ne montre pas d'anomalie appré-

ciable; il n'y a pas de côte cervicale, ni d'hypertrophie d'une apophyse transverse; il existe sur le bord antérieur de C5-C6 quelques petites irrégularités qui sont peut-être dues à des lésions d'origine rhumatismale.

Au point de vue pulmonaire, voici les constatations qu'a faites le Docteur Béra : « Opacité diffuse et assez homogène du sommet gauche. Signes de bronchite chronique et de sclérose dans tout le reste du parenchyme pulmonaire. A noter le refoulement de la trachée vers la droite. »

Nous avons pu compléter cette étude radiographique sur des tomographies. Six radiographies ont été faites de centimètre en centimètre, à partir de deux centimètres du plan postérieur. Elles permettent de montrer une tumeur de l'apex se prolongeant en arrière et latéralement vers le creux axillaire sans contact avec le plan costal à ce niveau. Les différentes coupes n'ont pas montré de lésions osseuses.

L'état général de ce malade s'est altéré de plus en plus; les douleurs ont conservé leur acuité, et la mort est survenue quelques mois après notre examen.

Il est très probable que dans notre cas il s'agisse d'un cancer pulmonaire mais nous n'en avons aucune preuve certaine.

OBSERVATION VI

Syndrome de Pancoast-Tobias provoqué par un abcès froid tuberculeux.

Par MM. Daniel Mahoudeau et Jacques Courjaret.

In *Semaine des Hôpitaux*, 14 nov. 1945, n° 42, pp. 1.196-1.199

Mme R..., âgée de 74 ans, nous est adressée par son médecin le 7 mars 1945 pour une douleur dans l'épaule droite et des troubles de la marche. Dès février 1944, la malade aurait ressenti une douleur dorsale basse disparue peu de mois après. Au mois d'août, une douleur discrète dans l'épaule droite. Ce n'est d'abord qu'un simple fourmillement localisé à la fosse sous-épineuse et au moignon de l'épaule; après quelques mois, elle atteint tout le membre supérieur. En même temps, la douleur a pris un type névralgique : Sur un fond continu se greffe des paroxysmes comparés à la brûlure que provoquerait le passage d'un fer rouge, tantôt spontanés, tantôt à l'occasion de certains mouvements. La douleur prédomine à la face interne du bras et de l'avant-bras, irradiant à l'annulaire et à l'auriculaire. Elle n'est nullement influencée par la toux ni par l'inspiration profonde. A l'entrée de la malade dans le service, les douleurs sont si intenses qu'elles empêchent tout sommeil.

Quelques semaines plus tôt, les troubles sensitifs s'étaient aggravés d'une diminution de la force musculaire du membre supérieur droit, intéressant surtout les muscles de la main. En outre, depuis trois mois, la marche était devenue de plus en plus laborieuse et la station debout finalement impossible.

L'état général s'est progressivement altéré, l'amaigrissement

atteignant dix kilos en quelques mois. La température a toujours été normale.

L'examen clinique (7 mars 19455) met en évidence des troubles neurologiques nettement prédominants, une atteinte radiculaire du membre supérieur droit, une paraplégie spasmodique.

Le membre supérieur droit présente une hypotonie musculaire et une amyotrophie prédominant à l'extrémité distale et intéressant les éminences thénar et hypothénar et les muscles interosseux. La force segmentaire est globalement diminuée, mais surtout pour les fléchisseurs et extenseurs de la main et des doigts. Les réflexes tendineux et surtout le stylo-radial sont beaucoup plus faibles à droite qu'à gauche. Il existe une hypoesthésie à tous les modes, sans prédominance sur un territoire tronculaire ou radiculaire particulier.

Les membres inférieurs sont le siège d'une paraplégie spasmodique attestée par une diminution considérable de la force musculaire confinant la malade au lit, l'hypertonie de type pyramidal, la surréflectivité tendineuse, la trépidation épileptoïde du pied et le Signe de Babinski bilatéral, l'exagération des réflexes de défense. Il existe une hypoesthésie à tous les modes, remontant jusqu'à une ligne horizontale passant par les mamelons. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Aucun trouble dans le domaine du sympathique cervical : Pupilles et fentes palpébrales de dimensions égales; il n'existe ni sudation, ni trouble vaso-moteur de la face ni du membre supérieur droit. Par contre, on décèle dans la fosse sus-épineuse droite une tuméfaction. Le creux susclaviculaire présente aussi un léger comblement. La palpation met en évidence une masse dans la gouttière paravertébrale de la grosseur d'une petite mandarine, lisse, unie sans lobulation, peu dure et même dépressible. Elle paraît fixée à la face de la colonne vertébrale et ne se mobilise pas par le déplacement des os voisins. La flexion, l'extension, la rotation du cou sont par contre limitées.

Quelques petits ganglions durs, mobiles, le long du spinal.

L'examen des champs pulmonaires est cliniquement négatif, si l'on excepte une matité du sommet droit. La malade ne présente ni dyspnée, ni expectoration.

L'examen somatique est négatif; cœur normal, tension à 11-5, urée sanguine à 0,45 gr., B.-W. négatif.

Radiographies du poumon et de la colonne vertébrale. — Sur le film thoracique standard, l'apex et la région sous-claviculaire droite sont effacés par une opacité homogène nettement limitée en bas. On aperçoit l'aspect du squelette. On remarque ainsi que le col des deuxième et troisième côtes est amenuisé et d'une transparence anormale. Les radiographies de la colonne cervico-dorsale ne montrent aucune anomalie apparente des disques ni des corps vertébraux.

Evolution. — L'état de la malade ne cesse de s'aggraver. Les douleurs du membre supérieur droit, intolérables, n'étaient que très imparfaitement calmées par la morphine à la dose de 3 à 4 cgr. par jour. La paraplégie prit le type de flexion avec troubles sphinctériens et escharra sacrée. Pas de trouble oculo-sympathique.

La mort survient le 9 avril.

Autopsie. — Les plèvres apparaissent libres, sans épanchement; de fines adhérences aux sommets très faciles à rompre. Le sommet endothoracique droit apparaît comblé par une masse du volume d'une mandarine, arrondie, fluctuante, appendue comme une gourde à la paroi postéro-interne, au voisinage du sommet. La zone d'implantation se situe sur les articulations costo-transversaires des deuxième et troisième côtes. Par ponction on retire un pus verdâtre inodore, épais, grumeleux, contenant de très nombreux B. K. Un stylet introduit dans la poche prend contact avec les cols des trois premières côtes qui se laissent effondrer sans résistance. Une incision médiane postérieure fait découvrir dans les deux premiers espaces intercostaux, au voisinage des lames vertébrales, une collection purulente qui fuse en arrière et en haut dans la gouttière latéro-vertébrale postérieure jusqu'à la hauteur de C5.

Une troisième poche dans le canal rachidien en regard dl C7-D1 communique avec la poche précédente par les trous de conjugaison. Elle est entourée d'une importante réaction pachyméningétique et comprime la moelle dont on ne peut la séparer sans déchirer le tissu nerveux. Dans le poumon, il y a de minimes calcifications des deux sommets et une sécrétion purulente modérée dans les bronches apicales. Aucune adénopathie médiastinale. L'examen des autres viscères est entièrement négatif.

OBSERVATION VII

(Résumée.)

Syndrome de Pancoast et Tobias.
Cancer de l'apex du poumon gauche.

Par MM. BOUNHOURE, RUFFIÉ, CALAZEL.

A paraître *Soc. Méd. Hôp. Paris.*

Vel.., (Rodolphe), 48 ans, ajusteur, entre dans le Service du Docteur BOUNHOURE, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Sébastien, n° 24, en février 1945, pour des douleurs cervico-brachiales accompagnées d'une légère « gêne respiratoire ». Le malade est porteur d'un Syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche face et ne présente aucun signe pulmonaire. Ses antécédents n'offrent rien de particulier. Son père est mort d'accident. Sa mère se trouve en bonne santé. Il a sept frères ou sœurs qui n'ont jamais été malades. Pas d'affection grave dans l'enfance; marié à vingt-quatre ans. Sa femme n'a jamais fait de fausse-couche; il a deux enfants bien portants.

La maladie actuelle aurait débuté en janvier 1945 par des douleurs sourdes dans la nuque présentant des irradiations occipitales puis diffusant assez rapidement dans le bras gauche. Elles étaient exagérées par les mouvements et par la toux.

Assez inquiet, le sujet consulte dans un Service de Médecine voisin (Clinique médicale de M. le Professeur TAPIE) où il est hospitalisé pendant quelques jours, mais tous les examens cliniques et radiologiques auraient été négatifs à ce moment-là.

Première hospitalisation. — En février 1945, l'état morbide s'accentuant, le sujet demande son hospitalisation. Les douleurs étaient devenues plus violentes et, de plus, elles s'étendaient à la paroi thoracique, en particulier aux premiers espa-

ces intercostaux. Elles empruntaient parfois le type névralgie intercostale avec fourmillements dans le bras, irradiant jusqu'au bout des doigts ce qui entraînait une maladresse gênant l'exercice de la profession du sujet (ajusteur). Les algies ont motivé l'intervention d'un neurologiste qui a conseillé un traitement par diathermie, demeuré d'ailleurs inefficace. L'examen clinique ne révèlait rien de spécial si ce n'est l'existence d'un Syndrome de Claude Bernard-Horner gauche typique. Du côté du bras on notait simplement l'existence d'une légère diminution de la force musculaire sans troubles nets de la sensibilité, sans amyotrophie ni modification des réflexes. On pensa d'emblée à un Syndrome de Claude Bernard-Horner par pleurite probable du sommet. Cependant, au niveau de l'appareil respiratoire on ne relevait rien de bien particulier, si ce n'était une diminution de la respiration au sommet gauche avec une zone de matité assez restreinte. Mais l'examen radioscopique révèlait dès cette époque l'existence d'un voile net et très localisé siégeant au niveau de l'apex du poumon gauche. Le diagnostic de Syndrome de Claude Bernard-Horner par apicalite (pleurite du sommet) du poumon gauche paraissait donc justifié. Il n'existait aucun signe fonctionnel respiratoire proprement dit en dehors de la légère dyspnée signalée plus haut, pas de toux, pas d'expectoration. Cuti-réaction positive faible. Sérologie négative.

Le traitement institué associait une série d'injections de calcium intraveineux à des calmants antinévralgiques. Le malade quittait au bout de quelques jours le Service, son état étant légèrement amélioré.

Deuxième hospitalisation. — Hospitalisé de nouveau quelques mois plus tard dans le Service, en août 1945 (Saint-Sébastien, n° 12 *bis*), car les douleurs ont augmenté, la paupière gauche est tombante, l'œil larmoyant. C'est au cours de cette nouvelle période que les signes vont se préciser assez rapidement et permettre avec l'appoint de la radiologie de porter le diagnostic de Syndrome de Pancoast et Tobias par cancer de

l'apex, vérifié par la nécropsie et l'examen anatomo-pathologique. L'examen clinique décèle progressivement l'apparition de ces signes jalonnant pour ainsi dire les étapes du diagnostic.

Examen. — Il s'agit d'un homme jeune encore, mais amaigri et au faciès douloureux. Il souffre d'une façon pour ainsi dire permanente : de la nuque, de l'épaule, du bras et de la main gauche. Les douleurs dans le cou déterminent une attitude antalgique, avec demi-flexion de la tête et inclinaison sur le côté gauche. Les douleurs, violentes, sont localisées dans la région cervicale et limitent étroitement les mouvements. Elles irradient dans l'épaule et la partie haute de l'hémithorax gauche, en particulier dans le creux sus-claviculaire avec sensation de poids, d'oppression et de brûlure profonde, dans le bras gauche avec exagération notable par la toux et les mouvements de la tête. Elles se propagent jusqu'à l'extrémité des doigts et s'accompagnent de fourmillements. Les troubles de la sensibilité objective — hypoesthésie — sont peu évidents et il n'y a pas de modification nette des réflexes tendineux. Le faciès offre un aspect typique déjà décrit et dénonçant l'atteinte du sympathique.

Du côté des membres, on note seulement l'existence d'une légère amyotrophie du membre supérieur gauche. Par contre, dans la région sus-claviculaire, on relève la présence d'une tuméfaction dure, douloureuse au palper, profonde et filant sous la clavicule, du volume d'un œuf, étalée et assez mal limitée.

L'état général est médiocre; il existe une asthénie très accusée avec fatigabilité rapide.

Pas de mouvements fébriles, ni de signes pulmonaires, ni de troubles digestifs. La température et le pouls sont, en effet, sensiblement normaux :

Température : 37°5 - 37°8; pouls : 80 - 90.

De même, l'examen de l'appareil respiratoire demeure à peu près négatif; il n'existe pas de signes fonctionnels; il n'y a ni toux, ni expectoration, ni dyspnée douloureuse. Toutefois, l'examen minutieux permet de déceler l'existence d'une légère

submatité nette du sommet gauche avec diminution du murmure vésiculaire sans bruits adventices. L'ampliation thoracique semble diminuée et la partie supérieure de l'hémithorax gauche légèrement rétractée.

Appareil cardio-vasculaire normal. Tension artérielle : 12-8.

Pas de souffles orificiels. Foie et rate normaux. Pas d'adénopathies. Urines : Ni sucre, ni albumine. Urée sanguine : 0,36 %. Par contre, quelques semaines plus tard, deux signes importants font leur apparition : Une hémoptysie de sang rouge, une paralysie de l'hémi-diaphragme gauche par atteinte du phrénique.

Le crachement de sang se produit en septembre; il dure trois à quatre jours et n'est précédé d'aucun signe prémonitoire, ni accompagné de mouvement fébrile. (A noter que, durant cette période, la recherche de B. K. effectuée à plusieurs reprises est demeurée négative.) Elle prend fin assez rapidement.

L'examen radiologique, pratiqué systématiquement à plusieurs reprises, montre la persistance et l'accentuation de la zone opaque localisée à l'extrême sommet du poumon gauche déjà notée au cours des premiers examens. Mais il s'agit là d'une opacité peu dense, en réalité bien qu'homogène et beaucoup plus nette à l'examen radioscopique que sur les clichés radiographiques. De plus, vers la fin septembre, l'examen sous écran et la radiographie permettent de découvrir la surélévation et l'immobilité relative de l'hémi-diaphragme gauche. Le rapprochement de ces deux signes : Hémoptysie sans fièvre, sans bacille de Koch, la paralysie du diaphragme évoque le diagnostic de cancer du poumon. Mais l'intensité des douleurs dans la nuque, la région cervicale, le bras gauche est telle que l'on pratique une série de radiographies de la colonne cervicale. Les clichés montrent une atteinte légère mais indiscutable de C7 et C8 dont le bord antérieur sur les radiographies de profil est légèrement altéré. Les lésions font penser soit à un processus local, soit ce qui paraît plus vraisemblable, à des lésions métastatiques encore jeunes.

Un traitement radiothérapique local visant le foyer pulmonaire et la zone vertébrale atteinte est institué, qui paraît au moins pendant quelques jours atténuer les douleurs. Mais il ne s'agit là que d'un résultat passager.

L'évolution permettra malheureusement au cours des mois suivants de vérifier ce diagnostic. En effet, pendant cette période terminale, l'état général du sujet décline. Les signes radiologiques d'apicalite se confirment, une nouvelle hémoptysie survient, enfin les douleurs, toujours aussi intenses dans l'épaule et le membre supérieur gauche, viennent s'intégrer dans le cadre d'un syndrome radiculaire inférieur du type Dejerine-Klumpke.

Le diagnostic du Syndrome de Pancoast et Tobias par cancer du poumon est porté de façon formelle par M. le Docteur Bounhoure.

L'état du sujet est tout à fait caractéristique. Mais malgré tout, les signes prédominants demeurent surtout d'ordre neurologique. On note, en effet :

— Des douleurs à type radiculaire;

— De l'amyotrophie des muscles de l'avant-bras et des petits muscles de la main;

— Une attitude antalgique « fixée » de l'extrémité céphalique.

La tête est toujours fléchie avec rotation et inclinaison latérale gauche. L'attitude vicieuse est réduite facilement. L'amyotrophie s'étend à tous les muscles de l'épaule, elle s'accompagne d'une nette diminution des mouvements d'abduction. Elle frappe de même la main gauche dont les petits muscles sont atteints au niveau de l'éminence hypothénar, pour s'étendre plus tard d'une façon encore plus accusée aux interosseux et à l'éminence thénar, réalisant l'aspect de la main d'Aran-Duchenne.

La force musculaire est diminuée. La sensibilité paraît globalement émoussée au niveau de l'avant-bras et de la main

gauches. Les réflexes tendineux s'affaiblissent, le stylo-radial gauche est aboli.

Du côté de l'appareil pulmonaire, aucun signe nouveau ne vient s'ajouter à la matité de l'extrême sommet gauche; pas de bruits adventices. L'expectoration est à peu près nulle. La radiographie montre l'accentuation de la zone opaque coiffant tout le sommet du poumon.

Examen de laboratoire. — Cuti-réaction : Négative.

Recherche de B. K. : Négatives (cinq fois de suite).

Urines : Sucre et albumine = 0.

Urée sanguine : 0,38 %.

Constante d'Ambard : 0,07.

Glycémie : 0,95 ‰.

L'évolution se précipite dans les mois suivants malgré plusieurs traitements radiothérapiques effectués à la demande de M. le Docteur Bounhoure qui, se basant sur les signes cliniques et radiologiques, a précisé le diagnostic de Syndrome de Pancoast et Tobias.

Vers la fin de la maladie, l'amyotrophie de l'avant-bras et de la main gauche est extrêmement prononcée (main de singe), de plus l'atrophie musculaire s'est propagée du *côté droit.*

A noter comme signes supplémentaires : L'apparition d'une légère hépatomégalie et d'une albuminurie persistante, toutefois sans œdèmes. Les douleurs qui ont repris tout leur caractère d'acuité nécessitent l'emploi de fortes doses de morphine; le sujet, à demi-inconscient, succombe rapidement.

L'évolution totale a duré deux ans environ.

Résumé du protocole d'autopsie (24 heures après).

Cadavre émacié, hypertrichose, pas de signes extérieurs d'œdème du poumon, ni d'hémoptysie.

Thorax : Le poumon droit, bien que paraissant sain, est difficilement extrait de la cage thoracique du fait d'adhérences pleurales serrées. Par contre, on ne peut extérioriser complè-

tement le poumon gauche; les plèvres sont symphysées et entièrement adhérentes au plan costal osseux. Il n'est pas possible de trouver un plan de clivage surtout dans la région du sommet. De ce fait, le poumon doit être libéré par résection du gril costal et de la clavicule. L'apex est dégagé au ciseau et littéralement sculpté dans une masse lardacée qui a envahi et engaîné le plexus bracial. La pièce en mains, on note que tout le sommet est occupé par une masse verdâtre et noire, creusée d'une grosse caverne centrale de la taille d'une mandarine d'où s'écoule du pus verdâtre. Le restant du poumon paraît indemne.

Colonne cervicale : Scoliose cervico-dorsale à convexité droite. Il existe une masse tumorale dure et adhérente à la colonne vertébrale et à l'apex qui ne peut être séparée du plan osseux sans sculpter l'os. Sur la coupe : La colonne cervicale paraît envahie par une coulée néoplasique, occupant la zone de C4 et C5, comprimant les racines et la moelle. La masse tumorale déborde la ligne médiane et vient intéresser les éléments radiculaires du côté droit. La partie inférieure de la masse dissocie le éléments du plexus brachial littéralement englobés dans une gangue néoplasique.

Foie : Un peu volumineux, il présente au niveau de sa convexité et dans la zone centrale (coupe) quelques nodules de la taille et du volume d'une bille d'enfant ou d'une noisette, jaunâtres et caractéristiques de métastases hépatiques.

Examen anatomo-pathologique (Dr Bimes).

Tumeur du poumon et métastase hépatique.

Diagnostic histologique : Epithélioma tubulo-papillaire à cellules cubo-cylindriques.

1° *Tumeur pulmonaire.*

Elle est constituée par des cavités glanduliformes occupant tantôt la place d'une bronchiole, tantôt la place des alvéoles pulmonaires. Les cavités sont rev'tues par une bordure épithéliale formée par des cellules cylindriques ou cylindro-cubiques

Aspect d'une coupe histologique du cancer de l'apex pulmonaire. Examen pratiqué par M. le Docteur Bimes (Observation de M. le Docteur Bounhoure).

Cancer de l'apex du poumon gauche. Radiographie.
(Observation de M. le Docteur BOUNHOURE.)

sombres, élaborant un peu de mucus avec quelques mitoses et quelques monstruosités nucléaires. De ce revêtement périphérique émanent des proliférations papillaires endo-cavitaires parfois ramifiées et dendritiques, revêtues par un épithélium du même type. Ces végétations papillaires sont parfois purement épithéliales, parfois pourvues d'un axe conjonctif fibreux généralement avasculaire et subissant une dégénérescence hyaline. Cette vascularisation très insuffisante a pour conséquence la desquamation et la nécrose rapide des cellules épithéliales qui s'accumulent dans la lumière de la cavité avec quelques vestiges des axes papillaires et de nombreux flocons de mucus.

Le stroma de la tumeur paraît souvent édifié à partir des cloisons conjonctives des alvéoles pulmonaires mais ces cloisons ont subi un épaississement fibreux important, avec hypergénèse élastique très accentuée.

Les lésions sont parfois plus évoluées : Les formations épithéliomateuses totalement nécrosées sont alors emprisonnées par la stroma-réaction où l'hyperélastose devient prédominante et massive. Le terme ultime de cette évolution nécrosante paraît être l'excavation.

2° *Métastase hépatique.*

L'épithélioma revêt le même type qu'au niveau de la tumeur primitive, mais la dissociation des revêtements épithéliaux paraît s'opérer très vite. Il en résulte que l'on observe, creusées dans le parenchyme hépatique, des cavités alvéolaires circonscrites par un stroma fibro-élastique assez abondant et contenant des cellules néoplasiques le plus souvent isolées les unes des autres mais présentant les mêmes caractères cytologiques que dans la tumeur pulmonaire.

Cet épithélioma, malgré certains traits architecturaux, a incontestablement une origine bronchiolaire et évolue vers l'excavation étendue du parenchyme pulmonaire.

(Observation du Service de Médecine générale de l'Hôtel-Dieu.)

OBSERVATION VIII

Evan M. Barton, Assistant Attending Physician, « Presbytarian Hospital », Chicago. Cité par Stein *J. A. M. A.*, 29 octobre 1938.

S. O..., âgé de 50 ans, israélite, entre au « Presbytarian Hospital » le 9 juin 1937 et y meurt le 10 août.

Comme antécédents personnels, il est simplement à remarquer qu'il est un ancien tousseur depuis sa jeunesse; cette toux ramène une expectoration grisâtre. Jusqu'à janvier 193,6 il est resté en bonne santé. En février 1936, il commence à éprouver une certaine fatigue; en plus apparaissent des douleurs hautes du côté droit du thorax et dans le dos; ces douleurs deviennent de plus en plus violentes de telle sorte qu'en juillet, cinq mois plus tard, il fut obligé d'interrompre son travail. En août, une radiographie du thorax montre « des images de tuberculose » et il est envoyé par conséquent au « Winfield Sanatorium » où il reste cinq mois. Durant cette période, on ne trouve aucun B. K. dans les crachats. En janvier 1937, il est renvoyé chez lui.

Les douleurs persistent, rien ne peut le calmer. En février 1937, un an après le début, elles s'étendent depuis l'épaule et le dos dans le bras. Le poids des couvertures dans le lit n'est plus supporté sur le bras et l'épaule. On observe un certain tremblement du bras droit et de la main droite; le malade est incapable de se servir de sa main pour s'alimenter et se sert de sa main gauche. A cette époque, anhydrose du côté droit.

Un mois avant son admission, il passe quelques jours dans un autre hôpital; l'usage de fortes doses de morphine pour calmer la douleur entraîne chez le malade un état confusionnel.

Il déclare que ses parents l'ont intoxiqué « pour lui prendre son argent ».

Peu de temps après, cette psychose disparaît et il rentre au « Presbytarian Hospital » dans le Service du Docteur Ernest E. Irons.

Examen à l'entrée. — Pâle et émacié, température à 38°, pouls à 100 par minute, respiration superficielle. Tension artérielle : 11-7. Pupilles rétrécies qui réagissent à la lumière et à l'accommodation.

L'examen du sang montre une anémie : Globules rouges = 3.500.000; le taux d'hémoglobine est de 60 %. Leucocytose marquée allant de 15.000 à 28.800 avec 85 % de polynucléaires neutrophiles.

Examen d'urine et de selles normaux.

Examen du sang: Azotémie, glycémie et chlorures normaux.

Réactions de Wassermann et de Kahn négatives.

L. C. R. normal.

Examen de crachats : Pas de B. K.

Examen somatique. — On trouve de gros ganglions dans le creux sus-claviculaire droit et dans le creux axillaire droit.

Matité à la percussion et diminution des vibrations vocales dans la moitié supérieure de l'hémithorax droit; en avant, râles bronchiques accompagnés de râles crépitants. On note une certaine dyspnée. Rien d'anormal dans le poumon gauche.

Examen neurologique. — Atrophie et faiblesse marquée du bras droit. Pas de troubles objectifs de la sensibilité; les réflexes tendineux des bras et des jambes sont normaux et égaux des deux côtés.

Après absorption de 0,65 gr. d'acide acétylsalicylique, en vue de vérifier les troubles sympathiques, on remarque l'absence de sudation de toute la moitié droite du corps depuis la face jusqu'au membre inférieur. On ne peut mettre en évidence les autres signes du Syndrome de Claude Bernard-Horner.

Radiographies. — L'image essentielle est une opacité dense du sommet de l'apex du poumon droit, une destruction partielle de la deuxième côte, une destruction de la première et de la deuxième vertèbre dorsales.

Le 28 juin, on pratique une biopsie au niveau d'un ganglion du creux axillaire droit : Tissu de sclérose, aucune caractéristique de néoformation.

Pendant son séjour à l'hôpital, des doses croissantes de morphine sont nécessaires. Il se développe un œdème des membres inférieurs. La température évolue aux environs de 103° F. avec des rémissions journalières jusqu'à 97° F. Le 16 août, apparaissent des signes de broncho-pneumonie et le malade meurt

Autopsie (Docteur GURTH CARPENTER). — Examen du cadavre.

Des adhérences fibreuses réunissent les deux feuillets de la plèvre et le feuillet viscéral au péricarde. Dans la cavité pleurale droite, on découvre quelques centimètres cubes de liquide jaunâtre dans une cavité avoisinant les vertèbres supérieures. A partir de l'apex du poumon droit s'étend une masse lobulée de couleur gris-jaunâtre envahissant les tissus de la base du cou. La tumeur fait corps en arrière avec la première et la deuxième côte; au milieu, elle s'est développée sous le périoste de la vertèbre adjacente. Il y a des métastases au niveau des cinquième, sixième et septième côtes. Le poumon droit avec la tumeur pèse 1,065 gr.; la partie intrapulmonaire de la tumeur est particulièrement dure à cause du tissu cicatriciel, de couleur gris jaunâtre rayée de noir et tachetée d'espaces rouge foncé près de la périphérie.

Hors du poumon, le tissu de noéformation est plus homogène et tout à fait friable.

A cause de l'extension locale de cette tumeur et en dépit d'une dissection suivie, on ne peut identifier le ganglion cervical supérieur ou ses connections.

Le poumon gauche pèse 670 grammes. Dans le lobe supérieur, il y a de nombreuses petites cavités.

La surrénale gauche pèse 23 grammes; il y a un nodule métastatique du pôle supérieur. La surrénale droite pèse 5 grammes; les deux glandes apparaissent décolorées. Sous le rein gauche, il y a quelques nodules cancéreux de couleur gris verdâtre; il y a des métastases dans les ganglions lymphatiques de la portion abdominale de l'aorte. Pas d'examen du cerveau ni de la moelle épinière.

Examen histologique (Docteur C. W. Apfelbach). — Il montre un épithélioma du poumon irrégulièrement disséminé dans le tissu pulmonaire qui contient de vieilles lésions de sclérose pigmentées de noir et du tissu de nécrose plus récent. Le néoplasme est formé de cellules épithéliales qui tendent à prendre une forme cubique. Elles sont étagées en colonnes de façon à figurer une structure glandulaire. Il s'agit sans aucun doute d'un adéno-carcinome. Dans la lumière glandulaire, on aperçoit une trame délicate d'une matière ressemblant à du mucus; sur des préparations au carmin quelques-unes des cellules contiennent des inclusions d'un rouge brillant.

Sur la section de la masse qui s'étend en dehors du poumon, le carcinome est plus homogène. Autour des espaces de nécrose, il y a de nombreux polynucléaires. Aucune trace de tuberculose en activité.

La métastase au niveau de la surrénale gauche était semblable histologiquement au néoplasme pulmonaire. Il en est de même au niveau d'un ganglion lymphatique cervical. Dans d'autres viscères rien de spécial.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Adénocarcinome du poumon droit avec extension aux côtes, vertèbres et à la base du cou; carcinome métastatique des côtes, de la glande surrénale gauche, du rein gauche et des ganglions lymphatiques péri-aortiques; tuberculose pulmonaire fibreuse bilatérale des sommets du poumon; léger épanchement pleural du côté droit, légère ascite.

OBSERVATIONS IX, X, XI, XII, XIII, XIV ET XV

Par Justin J. Stein M. D., Hines (Illinois).
J. A. M. A. n° 18, 29 octobre 1938, pp. 1.612-1.617.

N° I. — Un homme âgé de 45 ans est admis à l'hôpital le 19 août 1937. Il se plaint d'une douleur violente à l'extrémité supérieure de l'hémithorax droit et dans la région de l'épaule. Elle irradie dans le bras jusqu'au poignet.

Examen. — Faiblesse marquée du bras droit. Il y a de l'atrophie des muscles de l'épaule droite, du bras et de l'avant-bras. Un petit ganglion au-dessus de la clavicule droite. L'examen du thorax révèle une légère limitation des mouvements à l'extrémité supérieure droite. Matité à la percussion du sommet droit.

Syndrome de Claude Bernard-Horner à droite.

Analyse d'urine ne montre rien.

Réactions de Wassermann et de Kahn négatives.

Globules rouges : 4.280.000; globules blancs : 9.200.

Taux d'hémoglobine : 80 %.

Quatre examens de crachats montrent l'absence de B. K.

Examen radiologique. — Il montre une ombre homogène bien définie limitée au sommet droit. Nécrose limitée de la partie moyenne de la troisième côte droite. Un ganglion trachéo-bronchique droit.

Diagnostic. — Cancer du poumon droit envahissant le lobe supérieur droit (type Pancoast).

Evolution. — Une intervention chirurgicale montre l'impossibilité de séparer la tumeur de la colonne cervicale; le néo

est adhérent au sommet du poumon et aux côtes ainsi qu'à la colonne vertébrale le long du médiastin. Après prélèvement, la plaie est refermée. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un carcinome à cellules de type squameux, ayant son origine dans le poumon.

Traitement. — Palliatif; le malade reçoit un total de 1.200 r. sur la face antérieure du thorax et 1.350 r. sur la face postérieure.

Il meurt le 19 décembre 1937. Pas d'autopsie.

N° II. — Homme de 50 ans. Est admis à l'hôpital le 15 avril 1938 venant de l' « U. S. Marine Hospital », à Détroit.

En novembre 1937, il ressent une douleur subite dans l'épaule droite, irradiant en bas sur la face interne du bras. Il y a engourdissement et des picotements au niveau des troisième, quatrième et cinquième doigts de la main droite. On note une atrophie des muscles du membre supérieur droit. En décembre 1937, après prélèvement biopsique, on fait le diagnostic de tumeur et il est soigné à l'Hôpital Henry Ford.

Actuellement, on constate un Syndrome de Claude Bernard-Horner droit. On palpe une grosse masse tumorale dans le creux sus-claviculaire droit.

Analyse d'urine ne montre rien.

Réactions de Wassermann et Kahn négatives.

Globules rouges : 4.380.000; globules blancs : 9.100.

Taux d'hémoglobine : 80 %.

Examen radiologique. — Il révèle une opacité homogène limitée à l'apex droit. Irrégularité du bord supérieur de l'arc postérieur de la troisième côte droite.

Diagnostic. — Cancer du poumon droit envahissant le lobe supérieur (type Pancoast).

Evolution. — Pas d'amélioration de l'état clinique malgré un nouveau traitement par rayons X.

N° III. — Homme de 40 ans. Entre à l'hôpital le 4 mars 1937.

En novembre 1936, il ressent une douleur dans le genou gauche qui descend dans la jambe. En décembre 1936, le diagnostic d'ostéo-sarcome est posé, mais il n'est pas opéré.

Actuellement, l'état général n'est pas brillant. L'examen du membre inférieur gauche ne montre rien de particulier.

Analyse d'urine négative.

Réactions de Wassermann et Kahn négatives.

Globules rouges : 4.240.000; globules blancs : 12.100.

Taux d'hémoglobine : 75 %.

Examen radiologique. — Il montre une zone de nécrose de la partie supérieure de la diaphyse du fémur gauche, l'aspect suggère un sarcome primitif de l'os. Une radiographie du thorax montre une légère infiltration de la région sus-claviculaire droite.

Evolution. — Le 15 avril 1937, on procède à une désarticulation de la hanche gauche. Les suites post-opératoires sont bonnes et le malade quitte l'hôpital le 3 août. Il est réadmis le 19 janvier 1938. Son état s'était maintenu bon jusqu'en octobre. A cette époque, de violentes douleurs apparaissent dans l'épaule droite; elles irradient en bas dans le bras droit. L'examen radiologique du thorax montre une ombre homogène et dense occupant l'apex pulmonaire droit. Pas d'altération de la charpente osseuse du thorax.

On porte le diagnostic de métastase de l'ostéo-sarcome du fémur gauche dans la région apexienne droite.

On ne note pas de Syndrome de Claude Bernard-Horner.

Traitement. — Rayons X qui n'apportent aucun soulagement au malade.

Il quitte l'hôpital le 155 mars 1938.

N° IV. — Homme de 37 ans. Est admis le 9 avril 1931. Il se plaint de douleurs dans la partie supérieure du thorax, à gauche; en outre, il signale une diminution de la force musculaire dans le membre supérieur gauche.

Examen. — Syndrome de Claude Bernard-Horner typique à gauche.

Matité thoracique à la percussion sur les faces antérieures et postérieures de l'apex gauche.

Analyse d'urine négative.

Réactions de Wassermann et Kahn négatives.

Globules rouges : 2.800.000; globules blancs : 10.300.

Taux d'hémoglobine : 50 %.

Examens de crachats : Pas de B. K.

Examen radiologique. — Opacité homogène occupant la région de l'apex gauche. Il y a une légère érosion de la troisième côte gauche. Quelques noyaux opaques dispersés sur le parenchyme pulmonaire gauche et de gros ganglions sur le hile gauche.

Diagnostic. — Cancer envahissant l'extrémité supérieure du poumon gauche avec métastases dans le même poumon.

Evolution. — Il se produit un épanchement sanglant pleural gauche, traité par thoracentèse. L'examen du liquide est négatif.

La santé du malade décline assez rapidement et il meurt le 2 juin. Pas d'autopsie.

N° V. — Homme de 40 ans. Entre à l'hôpital le 26 avril 1938. En bonne santé jusque là à part une toux chronique qui revient à chaque hiver. Environ quatre mois auparavant, il éprouve une douleur violente dans le bras gauche irradiant le long de la face interne du bras et de l'avant-bras jusqu'à l'annulaire et l'auriculaire de la main gauche. Cette douleur n'est calmée que par les stupéfiants. En plus, une dyspnée apparaît, accompagnée de toux et d'expectoration. A cette époque, le malade entre en clinique où on pose le diagnostic de tuberculose. Plus tard on soupçonne un cancer et il entre dans notre service.

Examen. — Malade amaigri, dyspnéique, cyanosé. Syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Quelques ganglions durs

dans le creux sus-claviculaire gauche. Atrophie marquée des muscles du membre supérieur gauche. L'examen du thorax montre une diminution de l'expansion thoracique gauche et une matité de la base gauche.

Analyse d'urine négative.

Réactions de Wassermann et Kahn négatives.

Globules rouges : 4.250.000; globules blancs : 25.700.

Taux d'hémoglobine : 80 %.

Examen radiologique. — Il montre une opacité homogène du sommet du poumon gauche. A la base gauche, épanchement liquidien. Pas de nécrose de la charpente osseuse du thorax.

Diagnostic. — Cancer du poumon gauche (type Pancoast).

Evolution. — Des ponctions évacuatrices sont nécessaires pour diminuer la dyspnée. L'examen du liquide ne montre rien de spécial.

Le malade meurt le 29 avril.

Autopsie. — Cancer envahissant l'apex du poumon gauche avec ganlgions du creux axillaire du même côté. Métastases dans la plèvre, le poumon droit, le foie, les ganglions lymphatiques du médiastin et du mésentère.

Diagnostic histologique. — Carcinome de type indifférencié avec des zones simulant l'adéno-cancer.

N° VI. — Homme de race noire, âgé de 53 ans. Il entre à l'hôpital le 27 janvier 1938.

En avril 1937, il ressent pour la première fois une douleur dans l'épaule gauche. Elle survient à intervalles irréguliers et irradie dans le bras gauche jusqu'au poignet. Le malade note une certaine faiblesse du membre. Deux mois avant son entrée, une masse apparaît dans le creux sus-claviculaire gauche.

Examen. — Syndrome typique de Claude Bernard-Horner gauche. On trouve à la palpation une grosse masse dans le creux sus-claviculaire gauche. Atrophie des muscles de la ré-

gion scapulaire gauche, faiblesse musculaire dans le membre supérieur gauche entier.

Analyse d'urine négative.

Réactions de Wassermann et de Kahn négatives.

Globules rouges : 4.250.000; globules blancs : 6.200.

Taux d'hémoglobine : 80 %.

Examen radiologique. — Opacité homogène occupant l'apex du poumon gauche. Il n'y a pas d'altérations costales. Un gros ganglion trachéo-bronchique droit.

Diagnostic. — Cancer du poumon gauche (type Pancoast).

Evolution. — On pratique une biopsie du creux sus-claviculaire; adéno-cancer.

Traitement par rayons X mais le malade décède le 12 février.

Autopsie. — Cancer de l'apex gauche avec métastases au niveau des deuxième et troisième vertèbres dorsales et dans les ganglions médiatinaux.

N° VII. — Homme âgé de 39 ans. Est admis à l'hôpital le 8 février 1938.

A ressenti une douleur intense dans l'épaule droite le 1er août 1937. Elle descend le long du bord interne du bras droit jusqu'aux quatrième et cinquième doigts de la main. En septembre 1937, apparaît une masse dans le creux sus-claviculaire droit. Environ trois ou quatre mois avant l'entrée, le malade note la chute de sa paupière droite. Il maigrit d'à peu près onze kilos et la force musculaire du membre supérieur droit va en diminuant.

Examen. — Syndrome de Claude Bernard-Horner droit. On décèle par le palper une tumeur ferme du creux sus-claviculaire droit. Atrophie musculaire de tout le membre supérieur droit.

Analyse d'urine négative.

Réactions de Wassermann et Kahn négatives.

Globules rouges : 4.810.000; globules blancs : 11.800.

Taux d'hémoglobine : 85 %.

Examen radiologique. — Opacité homogène à limites nettes envahissant l'apex et la région us-claviculaire droite, angulation anormale de l'arc postérieur de la deuxième côte. Tuberculose guérie du poumon droit.

Diagnostic. — Cancer de l'apex du poumon droit.

Evolution. — Une biopsie de la masse sus-claviculaire droite confirme le diagnostic clinique.

Traitement. — Rayons X. Il n'y a pas de soulagement à la douleur.

ETUDE CLINIQUE

Les signes primordiaux du cancer de l'apex pulmonaire sont d'ordre neurologique. Ils traduisent la compression et l'irrigation des dernières racines du plexus brachial par la tumeur: C7, C8, D1. Cette compression affecte de même la chaîne du sympathique cervical inférieur et particulièrement le dernier ganglion, c'est-à-dire le ganglion stellaire. Son expression clinique réalise le Syndrome de Claude Bernard-Horner, complet ou incomplet.

Divers signes qui ne sont pas d'ordre neurologique apparaissent soit en même temps, soit par la suite, mais demeurent par rapport aux précédents d'importance secondaire. Ce sont :

1° L'envahissement tumoral du creux sus-claviculaire par des masses ganglionnaires;

2° Des troubles pulmonaires discrets le plus souvent.

SIGNES NEUROLOGIQUES

Syndrome radiculaire inférieur du plexus brachial, type Dejerine-Klumpke.

Il relève de la compression des racines basses du plexus brachial et offre à considérer des troubles :

— Sensitifs;

— Moteurs;

— Trophiques;

— Sympathiques.

Troubles sensitifs subjectifs.

Parmi les troubles de la sensibilité subjective, c'est la douleur qui domine le tableau. Elle est précoce sinon la première en date. Les malades ne consultent pas pour des troubles pulmonaires, mais bien pour des algies permanentes. On considère cela d'abord comme une névralgie banale. Par la suite, l'algie augmente d'intensité progressivement et devient violente. Sur ce fond douloureux permanent viennent se greffer des crises paroxystiques. Son lieu d'élection est l'épaule et la région scapulaire, mais vite elle s'étend et irradie dans le membre supérieur correspondant, affectant le domaine de l'innervation radiculaire inférieure du plexus brachial, au niveau de la face interne du bras et de l'avant-bras pour atteindre le bord cubital de la main.

Certains malades éprouvent une sensation de brûlure, d'autres de déchirement atroce, d'autres d'engourdissement. Quoi qu'il en soit, l'algie devient continue et elle est rebelle à tout traitement. La gêne fonctionnelle du membre supérieur est énorme et toute tentative de mobilisation amène des paroxysmes. Le malade perd tout sommeil et l'état général s'aggrave.

On a observé des irradiations dans la nuque, mais le plus souvent elle se fait au niveau des premier et deuxième nerfs intercostaux affectant le type de névralgie intercostale.

L'horaire des crises douloureuses est indifférent et irrégulier; elles peuvent s'accompagner de phénomènes vaso-moteurs.

Troubles de la sensibilité objective.

Ils peuvent faire défaut. Lorsqu'ils sont présents, ils se localisent au niveau des zones radiculaires C8, D1.

Ce sont des troubles à type d'anesthésie ou d'hyperesthésie dans le domaine de la sensibilité superficielle qui peuvent affecter tous les modes de cette sensibilité : tact, douleur, température (Observation de Guillain et Sterne).

Troublés moteurs.

Leur apparition peut être assez tardive, la force musculaire est notablement diminuée sur toute l'étendue du membre supérieur et même au niveau du moignon de l'épaule. Mais il faut noter que les douleurs violentes et continues éprouvées par le malade entraînent une impotence fonctionnelle voulue par le sujet lui-même qui évite toute nouvelle cause de souffrance. Cependant, dans le territoire du nerf cubital, les muscles paraissent parésiés, et la force des fléchisseurs nettement diminuée.

Les troubles moteurs vont souvent de pair avec les troubles des réflexes. Cependant, ceux-ci sont conservés au niveau du membre supérieur. Quelquefois, le réflexe stylo-radial est affaibli.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés.

Troubles trophiques.

Amyotrophie de l'éminence thénar et des interosseux avec fonte musculaire dans le territoire radiculaire C8-D1. Ils sont fréquents quoique apparaissant assez tardivement après les troubles de la sensibilité. L'atrophie musculaire peut siéger de même au niveau du moignon de l'épaule (deltoïde). Les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés ainsi que les interosseux. Au niveau de la peau et des phanères, ces troubles sont peu accusés, cependant la peau est épaissie et squameuse, les ongles déformés.

Signes complémentaires.

Ils apparaissent assez tardivement au cours de l'évolution de la maladie et sont d'ordre neuropathique. En effet, la tumeur continue à croître en volume et envahit les trous de conjugaison vertébraux. Cette propagation néoplasique parvient jus-

qu'aux méninges pour altérer la moelle. C'est ainsi que l'on note dans un tiers des cas un syndrome de compression de la moelle haute. On a signalé de même une paralysie homolatérale du nerf phrénique (Observations de MM. Duvoir et Poumeau-Delille et de M. le Docteur Bounhoure), mais cette dernière paraît en réalité assez rare dans la forme du cancer de l'apex pulmonaire; on l'observe par contre assez souvent dans les cas de néoplasie pulmonaire sans paralysie du plexus brachial (Schroeder, L. Bernard, Sergent).

Signes sympathiques.

C'est ici le Syndrome de Claude Bernard-Horner qui domine le tableau. Il se présente la plupart du temps dans sa forme complète, c'est-à-dire avec : Myosis, enophtalmie, diminution de la fente palpébrale. De plus, on observe, mais plus rarement, la rougeur de la pommette et la sudation unilatérale.

Ce Syndrome de Claude Bernard-Horner n'est pas constant dans la série des signes cliniques et il n'apparaît que si le ganglion cervical et la chaîne inférieure sont intéressés par la tumeur. Sa date d'apparition peut coïncider avec le syndrome radiculaire ou être plus tardive. H. K. Pancoast estime que le diagnostic de cancer de l'apex du poumon est possible en l'absence d'un tel syndrome, si les autres symptômes nerveux sont présents.

Le réflexe naso-facial est quelquefois conservé (Guillain et Sterne).

D'après J. W. Tobias, le Syndrome de Claude Bernard-Horner pourrait être parfois précédé, très rarement d'ailleurs (lui-même ne l'a constaté qu'une fois seulement), du syndrome d'excitation du sympathique décrit par Pourfour du Petit.

ADÉNOPATHIES SUS-CLAVICULAIRES

Quelquefois précoces, elles sont habituellement tardives et permettent le diagnostic histologique de la tumeur.

Visibles à l'inspection par la voussure sus-claviculaire, elles sont décelées par la palpation profonde. Sous les doigts on devine tantôt une grosse masse lobulée, dure, arrondie, adhérente au plan profond, tantôt de petits ganglions durs. Parfois, au contraire, les ganglions sont ramollis; quoiqu'il en soit, dans tous les cas, la palpation est douloureuse.

Une recherche méthodique permettrait quelquefois de relever l'existence d'une adénopathie axillaire. Les masses ganglionnaires peuvent se prolonger dans la région carotidienne et presque dans la région paravertébrale.

SIGNES PULMONAIRES

Peu nets au début, les signes physiques consistent dans une diminution de l'ampliation thoracique à l'inspiration malgré une augmentation de volume de l'hémi-thorax.

A la percussion, on note une matité ou une sub-matité du sommet pulmonaire, décelable dans le creux axillaire, dans la fosse sus-épineuse et au niveau du creux sus-claviculaire. La palpation et l'auscultation révèlent le plus souvent une diminution des vibrations vocales dans la région du sommet pulmonaire. Il y a silence respiratoire dans le creux axillaire. Mais on n'entend pas de bruits surajoutés.

Cependant dans certains cas avec infection secondaire, il est possible de percevoir quelques râles bronchiques accompagnés de râles sous-crépitants (E. M. Barton).

Les signes fonctionnels sont discrets et surviennent tardivement. La dyspnée douloureuse est fréquente, tantôt au contraire, légère, elle est bien supportée; sa prédominance nocturne a été signalée. Dans d'autres cas, elle devient permanente et fortement accentuée : On remarque à l'inspiration et à l'expiration, la mise en jeu des muscles inspirateurs accessoires antérieurs et postérieurs.

Dans l'Observation de M. le Docteur Bounhoure, l'hémoptysie caractéristique du cancer du poumon est survenue au

huitième mois, suivie de deux autres hémoptysies en janvier et mars 1946, c'est-à-dire environ un an après le début de la maladie. Dans ce cas, l'évolution a été longue (20 mois). Il en est de même dans le cas de MM. Duvoir et Poumeau-Delille.

Le plus souvent, on note une expectoration simplement sanglante, qui peut se réduire à quelques crachats striés de sang. En général, on ne relève qu'une expectoration tout à fait banale. Si le cancer est infecté, elle est purulente; rarement on découvre des cellules cancéreuses à l'examen cytologique.

SIGNES GÉNÉRAUX

La température reste à la normale. Guillain et Sterne, dans leur Observation, constatent cependant une fièvre oscillant aux environs de 38°. Lorsqu'elle existe, la fièvre est intermittente ou continue mais toujours modérée. Le pouls n'offre rien de particulier, mais la tension artérielle se montre abaissée dans tous les cas.

L'état général reste conservé assez longtemps; l'amaigrissement et la cachexie surviennent lorsque, contre les douleurs intolérables, la morphine et ses dérivés sont employés à dose croissante, aggravant ainsi l'anorexie du malade, déjà provoquée par l'élément douleur. L'asthénie est progressive et la fatigabilité très accusée quelques mois après le début de la maladie; lorsque l'évolution est prolongée, la cachexie ne s'accentue que vers la fin de celle-ci, l'état général décline alors très rapidement du fait de la progression du cancer et aussi de l'éclosion de métastases secondaires.

ETUDE RADIOLOGIQUE

L'image radiologique n'offre rien de particulier, rien de caractéristique, si l'on recherche la précision du diagnostic.

Mais d'autre part, les signes radiologiques ont l'avantage d'être précoces : C'est ce qui constitue le gros intérêt de la radiologie en vue d'établir le diagnostic.

Tout à fait au début, on voit une opacité homogène de l'extrême sommet du poumon localisée au creux sus-claviculaire. On peut la comparer à une image de cortico-pleurite du sommet

Plus tard, l'ombre envahit tout le sommet du poumon; elle est très dense et déborde la clavicule. On ne peut apercevoir les première et deuxième côtes. La limite inférieure est très nette et tranche avec la transparence du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

On ne constate pas de déplacement des organes du médiastin. Quelquefois, l'hémi-diaphragme est quelque peu parésié et même paralysé. Il n'est pas rare de noter un épanchement pleural.

Il faut rechercher avec soin sous l'opacité de la tumeur, l'atteinte fréquente des côtes adjacentes et voisines de la tumeur ainsi que des vertèbres correspondantes. C'est ainsi que l'on constate l'érosion, la décalcification et, dans les cas extrêmes, l'ostéolyse complète des segments postéro-internes de l'articu-

lation costo-vertébrale des première et deuxième côtes et des faces latérales des vertèbres correspondantes.

L'ombre radiologique correspond à la zone d'atélectasie provoquée par l'obstruction des bronchioles par le cancer. D'autre part, il existe à ce niveau des troubles vaso-moteurs, des zones hémorragiques, des infarctus qui augmentent l'opacité aux rayons X. L'infection secondaire concomitante tend à accentuer cette ombre.

C'est ce qui explique qu'après un certain temps de traitement par rayons X, l'infection étant en régression et la région quelque peu nettoyée, on voit à l'examen radiologique que l'opacité est moins dense et que ses limites ont reculé. Il ne faut pas à ce moment commettre l'erreur de croire que la tumeur a été influencée par le traitement radiothérapique et qu'elle est en voie de régression.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic est basé sur l'importance du signe majeur, la douleur qui manque exceptionnellement et domine la symptomatologie. Douleur à type de brûlure, de déchirement avec ces fourmillements dans les doigts. Sa localisation dans l'épaule est aussi un bon signe diagnostique.

Ensuite, les troubles moteurs qui paraissent au deuxième plan, mais qui peuvent exister seuls exceptionnellement, en l'absence de troubles sensitifs.

Il faut surveiller la venue du Syndrome de Claude Bernard-Horner qui, s'il apparaît précocement, peut être de même tardif. Dans l'Observation de P. Michon, R. Herbeuval et G. Faivre (Nancy), il n'apparut qu'un an après le début de la maladie, après le symptôme douleur. Quelquefois il est très fruste et on ne note que quelques troubles de la sudation sur l'hémiface ainsi qu'une légère inégalité pupillaire.

La radiologie. — Pour H. K. Pancoast, l'examen radiologique a une importance considérable pour la précocité du diagnostic. Pour lui, l'image radiologique du cancer de l'apex est précoce et décelable si l'on examine attentivement le cliché. C'est une image typique que l'on ne retrouverait pas dans d'autres atteintes de l'apex pulmonaire.

Il est utile de rechercher la paralysie de l'hémi-diaphragme à la radioscopie, ainsi que l'atteinte de la première côte qui est souvent précoce.

La biopsie. — Il est utile de la pratiquer chaque fois qu'elle sera possible et qu'elle sera utile pour trancher le diagnostic que l'on pourra faire assez tôt. Dans tous les cas, évidemment, où l'apparition des ganglions sus-claviculaires ou axillaires se fera tôt.

Cependant, si l'état du malade est mauvais, il sera prudent de s'abstenir car la biopsie semble donner un coup de fouet à l'évolution (Observation de MICHON, HERBEUVAL et FAIVRE).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Principalement, il faut passer en revue toutes les affections tumorales ou inflammatoires du sommet du poumon et de la base du cou.

Parmi les affections intéressant le poumon, il faut citer le cancer du sommet qui simule une lobite à droite mais il ne déborde pas le poumon. Il peut donner des signes sympathiques. De même, la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet donne des signes sympathiques et une paralysie du nerf phrénique (SERGENT), mais il est exceptionnel qu'il y ait atteinte du plexus brachial (LÉRI).

On doit penser aussi à une pleurite du sommet, à un infiltrat tuberculeux (examen de crachats).

AFFECTIONS DE LA BASE DU COU.

Il ne faut pas croire que toute masse ganglionnaire sus-claviculaire provoquant une paralysie radiculaire inférieure du type Dejerine-Klumpke est pathognomonique d'un cancer de l'apex du poumon. On retrouve les mêmes signes avec cette masse ganglionnaire dans la Maladie de Hodgkin par exemple.

L. H. Garland (San Francisco Stanford University Medical Service) rapporte un cas de Maladie de Horgkin avec atteinte des ganglions lymphatiques du creux sus-claviculaire dans lequel tous les symptômes de tumeur de l'apex étaient présents. Il faut penser aussi à la lymphadénie, la lymphogranulomatose.

Il faut toujours faire un examen hématologique, celui-ci, de toute façon, présente un gros intérêt dans le but de traitement.

Il faut citer encore le Mal de Pott cervical comprimant les racines du plexus brachial; la spondylite des vertèbres cervicales basses.

Rarement, une atteinte des côtes peut être à l'origine des troubles radiculaires. Les racines atteintes sont plus basses que les racines du plexus brachial, cependant il peut y avoir atteinte de C8 avec un Syndrome de Claude Bernard-Horner (Observation de Egas Moniz où il diagnostiqua un sarcome de la deuxième côte droite).

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

L'image radiologique n'offre rien de particulier, rien de caractéristique si l'on recherche la précision du diagnostic. Mais d'autre part, ces signes radiologiques ont l'avantage d'être précoces, c'est ce qui constitue le gros intérêt de la radiologie en vue du diagnostic.

Tout à fait au début, on voit une opacité homogène de l'extrême sommet du poumon, localisée au creux sus-claviculaire. On peut la comparer à une image de cortico-pleurite du sommet. Plus tard, l'ombre envahit tout le sommet du poumon, elle est très dense et déborde la clavicule. On ne peut apercevoir les première et deuxième côtes sous cette opacité. La limite inférieure est très nette et tranche avec la transparence du parenchyme pulmonaire sain-sous-jacent.

On ne constate pas de déplacement des organes du médiastin. Quelquefois, l'hémi-diaphragme du côté intéressé est quelque peu parésié et même paralysé.

Il n'est pas rare de noter un épanchement dans la plèvre du même côté.

Il faut rechercher avec soin, sous l'opacité de la tumeur, l'atteinte fréquente des côtes adjacentes et voisines de la tumeur ainsi que des vertèbres correspondantes. C'est ainsi que l'on constate l'érosion, la décalcification et, dans les cas extrêmes, l'ostéolyse complète des segments postéro-internes de l'articulation costo-vertébrale des première et deuxième côtes et des faces latérales des vertèbres correspondantes.

Bronchographie lipiodolée.

Le lipiodol s'arrête au niveau de la zone d'atélectasie, c'est-à-dire au niveau de la zone inférieure de l'opacité.

L'ombre radiologique est créée par la zone d'atélectasie provoquée par la fermeture des petites bronches et des bronchioles par le cancer. D'autre part, au niveau de la plèvre et du parenchyme, il y a des troubles vaso-moteurs, des zones hémorragiques, des infarctus qui expliquent cette opacité aux rayons X. L'infection secondaire concommittante tend à accentuer encore cette ombre.

C'est ce qui explique qu'après un certain temps de traitement par rayons X, l'infection étant en régression et la région quelque peu nettoyée, on voit à l'examen radiologique que l'opacité est moins dense et que ses limites ont même reculé. Il ne faut pas à ce moment commettre l'erreur de croire que la tumeur a été elle-même influencée par le traitement radiothérapique et qu'elle est en voie de régression.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A. MACROSCOPIQUE

Le plus souvent, le sommet du poumon intéressé est déformé et occupé par une grosse masse lobulée, dure, de couleur tantôt gris-jaunâtre striée de noir, tantôt verdâtre et lardacée. En dehors du poumon, la tumeur paraît de consistance moins dure, plus friable; elle est aussi plus homogène.

Le tissu de néoformation fait corps avec les première et deuxième côtes, avec les vertèbres adjacentes; quelquefois, il est impossible de le séparer de la colonne vertébrale. L'envahissment néoplasique peut atteindre l'autre côté des corps vertébraux.

La plèvre est épaissie; elle est symphysée au sommet, adhérente partout. Des ponts fibreux réunissent le péricarde et la plèvre. Elle est, de même, adhérente au fascia endo-thoracique et on ne peut la cliver dans la région de l'apex.

L'extension locale de la tumeur est quelquefois si prononcée qu'il est impossible de reconnaître les éléments anatomiques de la région. C'est ainsi que dans un cas, on ne put identifier le ganglion cervical inférieur et ses connections noyés dans la gangue néoplasique.

Métastases. Côtes : La première côte et la vertèbre correspondante sont le plus souvent envahies par le processus néo-

plasique et elles sont érodées et détruites en partie. Il en est de même pour la deuxième et quelquefois la troisième côte.

Foie : Il est nodulaire le plus souvent sur la convexité et la partie centrale.

Surrénale et rein : Peuvent être atteints ainsi que les ganglions lymphatiques de la portion abdominale de l'aorte.

B. MICROSCOPIQUE

Dans cette forme de cancer primitif du poumon, il est possible de rencontrer au cours de l'examen microscopique, différents aspects au point de vue de la structure histologique de la tumeur. Ils sont décelés par l'étude des pièces d'autopsie, soit des fragments prélevés par biopsie.

C'est ainsi que dans les dernières observations de Stein se rapportant à sept cas, trois fois le diagnostic histologique fut fait par biopsie, une fois à l'autopsie.

Deux biopsies montrèrent un type de cancer à cellules indifférenciées, avec cependant et suivant les régions, des zones rappelant l'adéno-cancer.

Il semble que le plus souvent, et en particulier dans les formes à symptomatologie typique telle qu'elle a été décrite par H. K. Pancoast, on retrouve au cours des examens microscopiques le type de l'adéno-cancer à cellules épithéliales cubiques ou cylindriques, quelquefois mucipares.

Pancoast en donne une explication fort contestée : Il s'agirait d'un cancer développé aux dépens de vestiges du cinquième arc branchial persistant à la partie supérieure du sinus costo-médiastinal postérieur.

Dans les cas classiques de J. W. Tobias, dans les observations de A. Courcoux et J. Lereboullet, H. W. Jacox, R. Pardal et M. Brea, c'est l'adéno-carcinome que l'on retrouve le plus souvent sur les coupes anatomo-pathologiques. Ces épi-

théliomas à cellules cubiques ou cylindriques sont caractérisés par des éléments de petite taille; le protoplasma forme une couronne autour du noyau; le stroma de ces tumeurs est pauvre en vaisseaux et fréquemment le centre de la tumeur est nécrosé.

La structure cellulaire des métastases reproduit celle du néoplasme primitif, que ce soit au niveau du foie, des ganglions lymphatiques, de la surrénale, etc...

ETIOLOGIE

Les causes du cancer de l'apex du poumon ne sont en rien particulièrement différentes des causes du cancer primitif du poumon dans sa forme habituelle telle qu'elle a été classiquement décrite déjà.

La cause déterminante est inconnue. Seules des causes prédisposantes peuvent être invoquées d'une façon générale et localement quelque prédisposition tissulaire. Enfin, il existe des causeslocales exogènes et endogènes.

CAUSES GÉNÉRALES. FRÉQUENCE

Il y a une augmentation de fréquence importante depuis ces vingt dernières années. Aux U. S. A., la mortalité est passée de 1,7 % en 1931, à plus de 10 % en 1938 (Koletsky, Stein et Joslin, Overholt). Il en est de même en Europe et surtout en Belgique, Allemagne et U. R. S. S. où les proportions sont triplées.

La mortalité par cancer des bronches représente actuellement 1 % de la mortalité globale et 10 % de la mortalité par tumeurs malignes. Augmentation de fréquence relative due à l'étude plus approfondie des types histologiques des cancers primitifs, à l'élévation de l'âge moyen de la vie qui fait qu'un

plus grand nombre de sujets atteignent l'âge d'élection du cancer. Il faut noter l'amélioration des méthodes de diagnostic et de la technique radiologique.

Cependant il y a une augmentation de fréquence réelle à tel point que dans certains pays la mortalité par cancer bronchique a doublé et même quadruplé.

L'âge. — C'est une maladie de l'âge adulte, entre trente et soixante ans. Si l'on considère les observations de Stein en 1938, on voit que l'âge moyen est de 44 ans. Le plus jeune sujet était âgé de 37 ans, le plus âgé avait 53 ans.

Le sexe. — Il semble que le sexe masculin soit le plus touché dans cette forme de cancer, contrairement aux autres formes de cancer, en général, où les statistiques veulent une plus grande fréquence chez la femme. Les auteurs américains ne mentionnent dans leurs observations que des malades de sexe masculin.

La race. — La race juive, puis les races ibériques, sud-américaines, slaves, germaniques, anglo-saxonnes et japonaises. Les races latines et nordiques sont relativement épargnées et la race noire n'est pas atteinte.

Les habitants des villes sont plus fréquemment touchés que ceux de la campagne.

CAUSES LOCALES

Endogènes : Théorie de la métaplasie.

Le cancer nécessiterait, pour se déclencher, l'action d'un agent irritant susceptible de le provoquer soit à partir de l'épithélium normal, soit à partir d'un épithélium remanié par un fait pathologique.

La métaplasie de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux stratifié sous l'influence de traumatismes avait fait croire que cette altération de la muqueuse était le point de départ du cancer bronchique (Letulle). Cependant, cette théo-

rie n'explique pas l'origine des épithélioma cylindriques, glandulaires, à petites cellules.

Enfin, le cancer lui-même est capabel de provoquer une métaplasie malpighienne de l'épithélium aux niveau des bronches qui en sont proches, par l'irritation bronchique qu'il provoque.

On a incriminé les infections locales comme facteurs cancérigènes surtout les infections chroniques : Bronchite chronique, dilatation des bronches (Letulle), abcès du poumon.

Il semble que la dilatation des bronches soit plutôt le résultat que la cause d'un cancer bronchique.

La syphilis, par ses remaniements au niveau de l'épithélium bronchique : Sclérose, métaplasie, dilatation, a été invoquée comme cause fréquente de cancer bronchique. Il semble que les faits ne permettent pas d'affirmer que la syphilis puisse être considérée comme un facteur étiologique plus important qu'aucun autre.

La tuberculose pulmonaire. — C'est aussi un facteur et un des plus importants de sclérose pulmonaire, d'irritation au niveau des petites bronches. Cependant, les observations montrant la coexistence, sur un même lobe, de tuberculose évolutive et de cancer bronchique sont exceptionnelles; d'après Sergent, le cancer serait cause d'une réactivation d'une tuberculose ancienne et qui était en sommeil.

On peut écrire que la sclérose due à la tuberculose est ou peut être le point de départ du cancer.

C'est ainsi que dans l'Observation de E. M. Barton, le cancer de l'apex s'est greffé sur une cicatrice de lésion tuberculeuse anciennement évolutive et qui était guérie par un processus de sclérose s'étendant à tout le sommet du poumon.

Il en est de même dans une Observation de Stein où il découvre à l'examen radiologique une tuberculose guérie du sommet du poumon avec processus de sclérose.

Enfin, il faut citer une observation intéressante de Stein pour ce fait que le cancer de l'apex n'était pas primitif, mais

secondaire à un ostéo-sarcome du fémur gauche. Après amputation, une métastase apparaît au sommet droit.

CAUSES LOCALES EXOGÈNES

Causes physiques : Exceptionnellement, les traumatismes, les corps étrangers intrapulmonaires ou bronchiques (Observation de Bergeret, Hirschberg et Milhet).

Les radiations provenant de métaux rares tels le radium et de son émanation, le radon, ont une action certaine : Cancer du Schneeberg qui est un cancer bronchique dû à l'inhalation prolongée d'émanation de radium sous forte concentration. Rostocki et Schmorl (1922). Ces auteurs montrent que les sujets atteints sont âgé en moyenne de 50 ans (cas extrêmes : 36 et 67 ans). Les signes de cancer apparaissent après un temps de latence de dix ans environ. Le minerai extrait contient de l'uranium et du radium. On incrimine l'émanation de ces substances radio-actives qui est fortement concentrée à l'intérieur de la mine.

L'asbeste : Lynch (1935) montre l'apparition d'un cancer bronchique chez les ouvriers exposés aux poussières d'amiante. Le cancer ne commence à évoluer que lorsque des lésions de fibrose pulmonaire, d'asbestose, des lésions infectieuses se sont constituées. Le tout réalise une « pneumonie chronique interstitielle indurative ». Les lésions fibreuses et scléreuses sont dominantes et le cancer est englobé par la fibrose.

Les poussières minérales et métalliques ont également été incriminées. On leur attribue une action émitative déterminant la métaplasie ou la fibrose qui est à l'origine du cancer. Les travaux ont montré que les poussières de silice ou de carbone n'ont aucune action dans le déclenchement de l'épithélioma pulmonaire. Les poussières métalliques Fe, Ni, Co, As paraissent inoffensives. Il n'en est pas de même des poussières de chrome (grande fréquence du cancer chez les ouvriers du chrome après un long temps de latence).

Causes chimiques : Les gaz de combat provoquent de la sclérose au niveau des bronches et du parenchyme pulmonaire. Leur action n'a pas été nettement démontrée.

La fumée de tabac : D'après ROFFO, les goudrons de la fumée de tabac contiennent des carbures polycycliques cancérigènes et les statistiques montrent une plus grande fréquence du cancer bronchique chez les fumeurs. C'est ce qui expliquerait aussi la plus grande proportion de cancer chez l'homme puisqu'on trouve davantage de fumeurs chez l'homme.

Les gaz d'échappement d'automobiles : Par inhalation de gaz de combustionde fuel-oil, ROFFO a pu déterminer chez le rat des tumeurs malpighiennes ressemblant au cancer humain. C'est là une considération très importante du point de vue de l'étiologie du cancer du poumon, car cela expliquerait sa plus grande fréquence dans les villes.

Les vapeurs de chrome : Le cancer se manifeste chez les ouvriers dans les fabriques de chrome après un temps de latence assez long, en moyenne trente ans de travail. Il peut apparaître après la cessation définitive du travail.

Les auteurs allemands ont invoqué comme facteurs cancérigènes : L'intoxication chronique, les lésions inflammatoires et ulcéreuses dues à l'inhalation des poussières et des vapeurs de chrome (bichromate de sodium).

Le goudron: YAMAGUWA et ITCHIKAWA (1914) ont déterminé chez la souris des tumeurs pulmonaires qu'on a voulu rapprocher du cancer du poumon.

Mais malgré le nombre croissant de travaux effectués sur ce sujet, depuis, par LYNCH, MURPHY, STURM, etc..., aucune preuve n'a été apportée; malgré l'inhalation à l'aide de carbures polycycliques (benzopyrine), les tumeurs pulmonaires des souris sont totalement différentes de celles de l'homme. Du point de vue anatomo-pathologique, ce sont des adénomes qui dégénèreraient en tumeurs malignes. Pour certains auteurs même, ce seraient de pseudo-tumeurs. On est loin des types histologiques du cancer humain.

Les différents facteurs étiologiques invoqués n'ont, on le voit, que peu de valeur probante. Seule on pourrait retenir l'action du radium, de l'asbeste et du chrome comme facteur à peu près certain.

DIFFERENTES FORMES

FORMES CLINIQUES

On a pu décrire quelques aspects de cancer de l'apex du poumon différents par leur présentation ou par les problèmes diagnostiques qu'ils ont pu faire poser.

Suivant le mode de début.

Forme à début moteur pur sans troubles sensitifs.

Forme débutant par le syndrome oculo-sympathique.

Forme sans aucun signe oculo-sympathique.

Ce sont des exceptions.

Suivant l'évolution.

On a parlé de formes *à évolution* relativement longue. Elles ne sont pas rares. Observation de M. le Docteur Bounhoure : L'évolution a été de 24 mois. Dans ces cas tous les signes se font jour et apparaissent au fur et à mesure de l'évolution.

Mais on a décrit des formes brèves qui se caractérisent par l'apparition précoce du syndrome de compression médullaire. La paraplégie spasmodique est la règle. La radiographie montre l'envahissement des trous de conjugaison et la destruction des faces latérales vertébrales. On doit songer à une métastase vertébrale précoce dans l'évolution du cancer, surtout si les vertèbres revêtent l'aspect pseudo-pagétoïde, l'aspect de vertèbre d'ivoire ou plus simplement une seule raréfaction du tissu osseux.

FORMES ASSOCIÉES

1° *A la syphilis.*

C'est une simple coïncidence. Il n'existe aucune signe de syphilis broncho-pulmonaire.

Les cas de coexistence de lésions syphilitiques et cancéreuses sur le poumon sont exceptionnels. Le cancer n'acquiert aucun signe clinique particulier du fait de la présence du tréponème.

2° *A la tuberculose.*

On trouve le plus souvent des lésions guéries et scléreuses de tuberculose ancienne. Si la tuberculose est en évolution, le plus souvent elle a été réveillée par le cancer lui-même, par la cachexie qu'il entraîne ou par effondrement des lésions tuberculeuses refroidies mais non éteintes (tuberculose ulcéro-caséeuse). Les signes cliniques, la présence de bacilles de Koch dans les crachats, les signes radiologiques évidents risquent de faire méconnaître le cancer pulmonaire. La présence de B.K. ne doit pas faire éliminer le diagnostic de cancer surtout dans sa forme excavée, et dans le cas de tuberculose évolutive où l'erreur est commise de rattacher à celle-ci l'aggravation des signes fonctionnels et généraux. La tuberculose fibreuse est moins rarement associée au cancer du poumon et elle est découverte à l'occasion de l'examen radiologique provoqué par le cancer. Il faut dans tous les cas manifestes de tuberculose pulmonaire, et si l'on a un doute, rechercher tous les signes du cancer qui se révèlera plus tard par son syndrome radiculaire douloureux habituel.

A. Courcoux et Lerebouillet ont montré la coexistence du cancer de l'apex et d'une tuberculose nodulaire caséeuse à type broncho-pneumonique. Les symptômes étaient associés. Il faut citer aussi l'Observation de R. Pardal, R.-G. Ferran et A. Itoiz, de Fried.

On trouve des formes pseudo-tuberculeuses à cause de l'épanchement pleural, épanchement sanglant le plus souvent, mais

il faut se rappeler que dans la tuberculose les pleurésies hémorragiques ne sont pas rares. D'autre part, l'épanchement, s'il est séro-fibrineux peut devenir hémorragique, et s'il est hémorragique peut devenir séro-fibrineux. On y trouve des lymphocytes, des placards endothéliaux. Seule l'inoculation au cobaye tranche le diagnostic car elle s'avère négative. Cependant il faut se méfier d'une pleurésie tuberculeuse associée au cancer bronchique, mais la tuberculisation du cobaye est alors positive.

Dans d'autres cas, la tuberculose était ancienne et paraissait guérie; le cancer se greffe sur le tissu de sclérose (Observation de Stein, E. M. Barton).

3° *A la pneumokomiose.*

Le cancer risque d'être méconnu tout au moins au début, car tous les symptômes observés se rattachent aux manifestations de la pneumokoriose. Parfois, une tuberculose vient encore compliquer le diagnostic. Si la pneumokomiose est latente le diagnostic est plus rapide.

Formes suppurées.

Il y a souvent association de cancer et de suppuration parenchymateuse ou bronchique. La sténose due au cancer et les troubles circulatoires locaux favorisent l'infection pulmonaire. Il peut y avoir coexistence d'un abcès du poumon. On observe dans ces cas des signes généraux plus accusés, la température peut monter jusqu'à 40°. Les crachats sont nettement purulents; quelquefois, la symptomatologie ressemble à celle de la pneumonie.

L'évolution est rapide, la cachexie est très accusée; les complications sont fréquentes, soit dues au cancer, soit à l'infection (septicémie).

Formes angineuses.

Ramon Pardal a décrit une forme à début angineux. Il attribue l'*angor pectoris* à une lésion des rami communicantes

de D2 et D3 par lesquels passent les filets vaso-dilatateurs coronariens.

Enfin, J. W. Tobias cite le cas intéressant d'un cancer de l'apex qui n'était qu'une métastase à ce niveau d'un cancer primitif juxta-hilaire.

ÉVOLUTION

En général, elle est de courte durée, par suite de l'apparition de métastases hépatiques vertébrales, rénales, surrénales, qui détruisent les forces du malade.

L'accroissement local de la tumeur peut entraîner un syndrome de compression des veines du cou avec œdèmes et de celles du bras. On note aussi une paralysie du rcéurrent et même, consécutivement à la destruction des corps vertébraux, une véritable paraplégie spasmodique.

Exceptionnellement, elle peut être prolongée et atteindre deux ans et plus (32 mois) (Stein). Parfois très brève, elle ne dépasserait pas quatre mois.

PRONOSTIC

Le pronostic est très sombre, toute thérapeutique demeurant illusoire. Dans cette forme de cancer, l'exérèse chirurgicale se révèle impossible à pratiquer; elle est même contre-indiquée. Chaque tentative aboutit à un désastre. La Radiothérapie ne donne aucun succès mais, pratiquée de bonne heure, elle nous a paru prolonger l'évolution, bien que dans la plupart des cas la néoplasie pulmonaire paraisse radio-résistante.

TRAITEMENT

La *chirurgie* ne donne aucun résultat; c'est un cancer inextirpable de par son étendue et sa propagation au plexus brachial, médiastin, plèvre, poumon, etc...

Les *Rayons X :* Cette thérapeutique est décevante, elle n'a aucune influence sur le cancer, ni sur la douleur. Elle nettoie l'infection secondaire lorsqu'elle existe et paraît ainsi faire régresser la tumeur.

Dans ce but, on a administré une dose globale de 6.000 r sans résultats favorables. Par contre, STEIN se tient aux doses faibles quotidiennes de 200 r par jour.

CONCLUSIONS

Le syndrome décrit par PANCOAST et TOBIAS, nettement individualisé par TEYSSIER, répond à la sémiologie du *sulcus superior pulmonaris tumor* complété par les éléments du Syndrome « apico-costo-vertébral douloureux » de Tobias. Son expression clinique groupe dans les cas typiques les signes majeurs suivants :

1° Algies localisées dans l'épaule et le membre supérieur avec paralysie radiculaire inférieure dutype Dejerine-Klumpke par atteinte du plexus brachial, en particulier de C8, D1, D2;

2° Tumeur ou tuméfaction dure et douloureuse sus-claviculaire filant sous la clavicule et siégeant du même côté que l'algie;

3° Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral;

4° Infiltration homogène et dense de l'extrême sommet du poumon, décelable à l'examen radiologique.

Cet ensemble de signes relève d'un néoplasme pulmonaire localisé à l'apex.

Par contre, les signes fonctionnels et physiques du cancer du poumon demeurent extrêmement discrets et de caractère banal. Dans certains cas cependant : Hémoptysies, dyspnée douloureuse et surélévation paralytique d'un hémi-diaphragme constituent un ensemble extrêmement suggestif.

L'étude analytique du Syndrome de Pancoast-Tobias permet de rattacher ses divers éléments à une lésion de l'extrême

sommet du poumon donc d'une apicalite présentant le double caractère : maligne et extensive. L'apicalite se complique donc de péri-apicalité extensive comprimant tour à tour les branches du plexus bracial, le sympathique cervical inférieur et les pièces osseuses profondes, corps vertébraux D1, D2 et la partie postérieure d'une des trois premières côtes.

Si cette apicalite relève dans la majorité des cas d'une néoplasie maligne de l'apex pulmonaire, ce qui est nettement établi et doit toujours demeurer présent dans l'esprit du clinicien, il n'est pas interdit de penser à la suite des recherches de ces dernières années que le Syndrome de Pancoast-Tobias est en réalité un syndrome d'expression locale grave extensive qui peut exceptionnellement en dehors des cas de cancer du poumon, mettre en cause : Un sympathoblastome, une adénopathie cancéreuse métastatique sus-claviculaire, un cancer thymique et, peut-être même dans certains cas difficiles à élucider, une néoplasie aux dépens des vestiges du cinquième arc branchial.

Quoi qu'il en soit de son origine, sa nature maligne et néoplasique ne permet pas en l'état actuel des choses d'escompter une guérison.

Vu, le Doyen de la Faculté :

CALVET.

Vu, le Président de la Thèse :

Louis MOREL.

Toulouse, le 9 juin 1948.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Barton Evan M. — Cité par Stein, *J. A. M. A.*, 29 oct. 1938.

Blanchard (J.) et Lecœur (J.). — Le cancer de l'apex; variétés neurologiques du cancer des bronches (*Sem. des Hôp. de Paris*, mai 1943, 118). Cité par Michon, Herbeuval et Faivre.

Browder, Jefferson and De Veer (J. A.). — Varied Pathological Basis for Symptomatology Produced by Tumors in Region of Pulmonary Apex and Upper Mediastinum (*Am. J. Cancer*, n° 24, pp. 507-521, juillet 1935).

Chaumelle. — Le cancer de l'apex (*Thèse*, Bordeaux 1938). Cité par Michon, Herbeuval et Faivre.

Courcoux (A.) et Lereboullet (J.). — Syndrome phrénico-pupillaire avec paralysie du plexus brachial dans un cas de cancer du poumon avec tuberculose associée (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1931, t. VI, n° 6).

Cornelia da Rin. — (*Thèse*, Buenos-Ayres 1931.) Cité par Ramon Pardal et Mario Brea.

Dereux (J.). — *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 janvier 1948, n°s 1 et 2, pp. 7-10.

Duvoir (M.), Poumeau-Delille (G.), Audoly (P.) et Hadengue (A.). — Syndrome de l'apex réalisé par une métastase ganglionnaire issue d'un cancer pulmonaire latent à siège para-hilaire (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 juillet 1943, n°s 25 et 26).

Evans (W. A.). — *In* discussion on Pancoast-Tobias. Syndrome apico-costo-vertebral por tumor apexiano : Su valor diagnóstico en el cáncer primitivo pulmonar (*Rev. med. latino-am.*, n° 17, pp. 1.522-1.556, août 1932; n° 18, p. 304, déc. 1932).

Freeman. — Endothelioma of the Pleura simulating apical cord tumor (*Internat. Clin. Series*, 1921, pp. 159-166).

Frost (T. T.) and Wolpaw (S. E.). — Intrathoracic Sympathoblastoma Producing the Symptomatology of a Superior Pulmonary Sulcus Tumor (Pancoast) (*Am. J. Cancer*, n° 26, pp. 483-492, mars 1936).

Garland (L. H.). — Cité par Stein (*J. A. M. A.*, n° 18, 29 octobre 1938, pp. 1.612-1.617).

Gravano (L.). — Atenco de Clin. Med. del Servicio del Prof. Escudero (Sesión del 4 de junio, 1932). Cité par Ramon Pardal et Mario Brea.

Guillain (Georges) et Sterne (J.). — La forme neurologique du cancer de l'apex pulmonaire. Paralysie douloureuse du plexus brachial avec Syndrome de Claude Bernard-Horner (*Annales de Médecine*, juillet 1936, t. XXXX, n° 2, pp. 93-105).

Jacox, Harold (W).— Superior pulmonary sulcus tumor Further observations with report of two additional cases (*The Journal of the American Medical Association*, 14 juillet 1934, p. 84).

Léri (A.). et Malin de Teyssieu. — Les paralysies douloureuses du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*).

Léri (A.). — Quelques variétés peu fréquentes et mal connues de paralysies du plexus brachial : 1° Par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet; 2° Par rhumatisme cervical chronique (*Le Journal Médical Français*, juillet 1924, p. 273).

MAHOUDEAU et COURJARET. — Un cas de Syndrome de Pancoast et Tobias provoqué par un abcès froid tuberculeux (*Sem. des Hôp.*, 14 nov. 1945, n° 42, pp. 1.196-1.199).

MICHON (P.), HERBEUVAL (R.) et FAIVRE (G.) (Nancy). — Cancer de l'apex pulmonaire. Syndrome de Pancoast et Tobias (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, n°s 26 à 31, Séance du 16 novembre 1945).

MONIZ EGAS. — Sur les symptômes sympathiques des tumeurs juxta-vertébrales cervico-dorsales. A propos d'un cas de sarcome de la seconde côte droite (Société de Neurologie de Paris, séance du 2 juin 1926, in *Rev. Neurol.* 1926, t. I, p. 1.081).

PANCOAST (Henry K.). — Superior pulmonary sulcus tumor. Tumor characterized by pain, Horner's syndrome, destruction of bone and atrophy of and muscles (*Journal of the Am. Med. Association*, 22 oct. 1932, vol. 90, n° 17, p. 1.391) — Importance of Careful Roentgen. Ray Investigation of Apical Chest Tumors (*Journ. of Amer. Medical Association*, n° 83, p. 1.407, novembre 1924).

PARDAL (Ramon). — Syndrome apico-costo-vertebral doloroso y anginoso (*Revista de la Assoc. Med. Argentina*, 1932, p. 913; *El Dia Medico*, 1932).

PARDAL (Ramon), FERRARI (R. G.) et ITOIZ (A.). — (*La Semana Medica*, 1933, n° 45. Cité par J. CÉLIA et J. LEREBOULLET *in* Revue sur les Maladies de l'Appareil respiratoire, *Paris Médical*, 17 février 1934.)

PARDAL (Ramon) et Mario BREA. — Cancer de apex toracopulmonar (*Revista de la Asociación Medica Argentina*, Sociedad de Tisiologia, 1934, t. IX, n° 6, p. 98).

PRUVOST (P.), TEYSSIER (L.). — Un nouveau cas de cancer pulmonaire apical (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 avril 1943, n°s 13 et 14, pp. 163-166).

RAYMOND (F.). — Paralysie du plexus brachial au cours d'une lymphadénie (*Le Progrès Médical*, 28 oct. 1905, p. 697).

RICALDONI (A.). — Paralisis atrofica radicular inferior del plexo braquial por esclerosis epiteliomatosa procedento del domo pleural en el curso de un cancer latente del pulmon. Las lesiones irradientes del domo pleural (*Anales de la Facultad de Medecina*, Montevideo, 1918 p. 770).

ROMANO, R. A. EYHERABIDE et A. E. BIANCHI. — Compresión medular por carcinoma originado en el pulmon (*Revista de la Soc. de Med. Int.*, novembre 1929).

SÉZARY et HENGER. — Paralysie du plexus brachial et Syndrome de Claude Bernard-Horner chez un lymphadénique (Soc. de Neurologie de Paris, séance du 4 mai 1911, in *Revue Neurologique*, 1911, t. I, p. 644).

STEIN (J. J.). — The Clinical and Pathologie Features of Tumors Occurring in the Region of the Apex of the Lung (*Texas State Med. Journal*, n° 33, pp. 293-299, août 1937).

STEIN (J. J.) (Hines, Illinois). — Tumeurs de l'apex du poumon. Observations supplémentaries avec exposé de sept cas (*Journal of American Medical Association*, n° 18, 29 octobre 1938, pp. 1.612-1.617).

STEIN (J. J.) and JOSLIN, HOPE (L.). — Carcinoma of the Bronchus (*Surg. Gynec. and Obst.*, n° 66, pp. 902-911, mai 38).

TEYSSIER. — Le cancer de l'apex (*Thèse*, Paris 1942). Cité par MICHON, HERBEUVAL et FAIVRE.

TOBIAS (J. W.). — Syndrome apico-costo-vertebral doloroso (*Tesis de Profesora* de Buenos-Ayres, 1931. *La Semana Med.*, 28 mai 1931. *Rev. de la Ass. Med. Arg.*, 30 oct. 1937).

WEBER (P.). — L'apex pulmonaire (*Thèse*, Nancy 1936). Cité par MICHON, HERBEUVAL et FAIVRE.